

TESE PARA OBTENÇÃO DO DIPLOMA EM OSTEOPATIA (D.O.)

Tribunal Internacional de 15 de Julho de 2010
Buenos Aires - Argentina

Scientific European Federation of Osteopaths

Escuela de Osteopatía de Madrid

**“ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO
DA TÉCNICA DE STRETCHING PARA O
DIAFRAGMA”**

Autor: Rafael Corrêa Vieira da Silva C.O.

Director da Tese: Ángel Oliva Pascual-Vaca D.O. – M.R.O

Presidente do Tribunal: François Ricard D.O. – M.R.O

Membros do Tribunal: Elena Martínez D.O. – M.R.O

Ángel Oliva D.O. – M.R.O

Sandra Sánchez D.O. – M.R.O

Laura Legal D.O. – M.R.O

Fernando Lampe D.O. – M.R.O

Laura Marcela García D.O. – M.R.O

Olga Garay D.O. – M.R.O

Andrea Della D.O. – M.R.O

*“An Osteopath is only a human engineer, who should understand all the
laws governing his engine (...)*

(...)

*For twenty-two years I have been looking at the parts of the human engine,
and I find it is a most wonderfully constructed engine, by the intelligence of
mind and the spirit of God from the crown of the head to the soles of the
feet. I believe that human engine is God’s medical drug-store, and that all
cures of nature are in the body.”*

A. T. STILL

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. D.O. Ángel Oliva Pascual-Vaca**, pela dedicação de seu precioso tempo para que a presente tese finalmente se concluísse.

Ao **Prof. D.O. Cleófas Rodríguez Blanco**, pela colaboração feita através de apontamentos indispensáveis.

Ao **Prof. Dr. M.D. Tomás Navarro-Rodríguez** e toda sua equipe do departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da USP, por terem aberto valiosa porta e oportunidade para que esse sonho se tornasse realidade.

A **Dra. Claudia Cristina de Sá**, pela paciência e dedicação em realizar e analisar tantos exames de manometria, sempre com boa vontade e bom humor.

Aos amigos e mestres **Rogério Queiroz, Paulo R. Dobruski e André Pegas**, pela sincera amizade, incentivo, ajuda, dedicação e exemplos de profissionalismo e de vida.

Ao amigo e irmão **Romulo R. Ordine**, pelo apoio e parceria nesta caminhada sem fim que é a osteopatia, tornando-a sempre mais alegre e gostosa.

A minha esposa **Patricia**, pelos dias e noites ao meu lado sempre me apoiando e incentivando, sem sua força e exemplos a presente tese nunca teria se concluído.

RESUMO

OBJETIVOS: O presente estudo teve como objetivo colher e comparar os valores de pressão ao nível do esfíncter esofágico inferior (EEI) antes e imediatamente após a realização de intervenção osteopática direcionada ao músculo diafragma.

MÉTODOS: Foi estudado um total de 38 pacientes que apresentavam diagnóstico médico de Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), sendo divididos aleatoriamente em dois grupos: “*Grupo B*” (placebo) com 16 pacientes que foram submetidos a uma técnica placebo (*Sham Technique*) e “*Grupo A*” (osteopatia) com 22 indivíduos submetidos a técnica osteopática específica para o músculo diafragma. A pressão do EEI foi medida através da manometria esofágica, sendo realizadas medidas a cada 0.5cm ao longo do EEI e utilizadas para análise os pontos de maior pressão dentre os apresentados ao longo do EEI e a média de todos os pontos. Para a análise estatística foi realizado um estudo da normalidade dos dados, e comparada as diferenças de pressão pré e pós intervenção mediante os testes *t de Student* e *U de Mann-Whitney*.

RESULTADOS: Dentre os principais resultados obtiveram-se diferenças estatisticamente significantes para as variáveis: *Pressão Respiratória Média (PRM) no ponto de maior pressão (PRMmáx)* ($p=0,027$), *Média dentre todos os pontos da Pressão Respiratória Média (PRMmédia)* ($p=0,0066$) e *Média dentre todos os pontos da Pressão Expiratória Máxima (PEMmédia)* ($p=0,0493$). Para as variáveis PRMmáxima e PRMmédia as pressões aumentaram no *Grupo A* (magnitude do efeito grande e média respectivamente), enquanto que no *Grupo B* diminuíram. No caso da variável PEMmédia, houve aumento da pressão em ambos os grupos. Por fim, não se encontraram diferenças entre os grupos no caso da variável de *Pressão Expiratória Máxima (PEM) no ponto de maior pressão (PEMmáxima)* ($p=0,146$).

CONCLUSÃO: Concluimos que a técnica manipulativa osteopática utilizada para o equilíbrio funcional do diafragma, produz um incremento positivo e estatisticamente significativo na região do EEI imediatamente após sua realização.

PALAVRAS CHAVE: Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), esfíncter esofágico inferior, diafragma, manipulação osteopática.

ABSTRACT

AIM: This study aimed to collect and compare the values of pressure at the lower esophageal sphincter (LES) before and immediately after the completion of osteopathic intervention directed to the diaphragm.

METHODS: We studied a total of 38 patients who had a medical diagnosis of gastroesophageal reflux disease (GERD), divided into two groups: “Group B” (sham) with 16 patients who underwent a sham technique and “Group A” (osteopathy) with 22 individuals undergoing a specific osteopathic technique to the diaphragm. The LES pressure was measured by esophageal manometry, and measurements were performed every 0.5cm along the LES and used to analyze the points of greatest pressure among those presented among those submitted over the LES and the average of all points. Statistical analysis was carried out a study of data normality, and compared the pressure difference before and after intervention by the Student t test and U Mann-Whitney.

RESULTS: Among the main results we obtained statistically significant differences for the following variables: the *Midrespiratory pressure at the point of greatest pressure* ($p=0.027$), *Average among all points of the midrespiratory pressure* ($p=0.0066$) and *Average among all points of the end-expiratory pressure* ($p=0.0493$). For the variables of the *Midrespiratory pressure* we observed an increase of the pressure in the osteopathic group while in the sham group decreased and for the *average among all points of the end-expiratory pressure* the pressure increased in both groups. For the *end-expiratory pressure at the point of greatest pressure* we did not find differences between groups ($p=0.146$).

CONCLUSION: We conclude that the osteopathic manipulative technique used to improve the diaphragm function produces a statistically significant increase in the LES pressure immediately after the procedure.

KEY WORDS: Gastroesophageal reflux disease (GERD), Lower esophageal sphincter (LES), Diaphragm, Osteopathic Manipulative Technique.

ÍNDICE

	Pag.
Agradecimentos	3
Resumo	4
Abstract	6
Índice	8
1. Marco Teórico	11
1.1 Conceitos introdutórios	11
1.1.2 Revisão de embriologia	11
1.1.2.1 Esôfago	11
1.1.2.2 Diafragma	13
1.1.3 Revisão Anatômica	17
1.1.3.1 Esôfago: visão geral e principais relações topográficas	17
1.1.3.2 Esôfago: revisão da musculatura	18
1.1.3.3 Esôfago: revisão da vascularização arterial	19
1.1.3.4 Esôfago: revisão drenagem venosa	20
1.1.3.5 Esôfago: revisão de inervação	21
1.1.3.6 Junção esofagogástrica	24
1.1.3.6.1 Generalidades	24
1.1.3.6.2 Segmento intra-abdominal do esôfago	25
1.1.3.6.3 Esfíncter esofágico inferior	26
1.1.3.6.4 Diafragma	27
1.1.3.6.5 Ligamentos frenicoesofágico	30
1.1.3.6.6 Considerações finais	31
1.1.4 Deglutição	32
1.1.4.1 Generalidades	32
1.1.4.2 Fase oral ou voluntária	33
1.1.4.3 Fase faríngea	34
1.1.4.4 Fase esofágica	35
1.1.4.5 Neuroregulação	36
1.2 Biomecânica	38
1.2.1 Diafragma	38
1.3 Osteopatia e Diafragma	40
1.3.1 Generalidades	40
1.3.2 Equilíbrio osteopático do diafragma	42
1.3.3 Técnica osteopática	43
1.3.3.1 Indicações e contra-indicações	43
1.3.3.2 Técnica de stretching do diafragma	45
1.4 Manometria Esofágica	47
1.4.1 Generalidades	47
1.4.2 Especificações do sistema e unidades de medida	48

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING
PARA O DIAFRAGMA

1.4.3 Técnica para a realização o exame	49
1.4.4 Manometria esofágica e a literatura médica	51
1.5 Doença do Refluxo Gastroesofágico	53
1.5.1 Definição	53
1.5.2 Generalidades	54
1.5.3 Quadro clínico	56
1.5.4 Diagnóstico médico	60
1.5.5 Visão geral sobre o tratamento médico da DRGE	61
1.6 Considerações finais sobre as pressões do EEI	63
2. Materiais e Métodos	65
2.1 Justificativa	65
2.2 Hipótese	66
2.3 Objetivos	67
2.4 Considerações éticas	68
2.5 Desenho do projeto	69
2.6 Seleção da amostra	69
2.6.1 Cálculo do tamanho amostral	70
2.7 Critérios de inclusão e exclusão	71
2.7.1 Critérios de inclusão	71
2.7.2 Critérios de exclusão	72
2.8 Aleatorização	73
2.9 Grupos de estudo	74
2.10 Metodologia	76
2.11 Intervenção	78
2.12 Avaliações	78
2.13 Variáveis do estudo	80
2.14 Aparelhos utilizados	86
2.15 Limitações do estudo	88
2.16 Análise estatística	89
3. Resultados	93
3.1 Amostra total	93
3.2 Dados gerais dos grupos estudados	93
3.3 Proporção de homens e mulheres	94
3.4 Idade	95
3.5 Peso	97
3.6 Altura	99
3.7 Dados manométricos do “grupo A” antes da intervenção	101
3.8 Dados manométricos do “grupo A” posterior a intervenção	103
3.9 Dados manométricos do “grupo B” antes da intervenção	104
3.10 Dados manométricos do “grupo B” posterior a intervenção	106

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING
PARA O DIAFRAGMA

3.11 Análise da diferença de PRM máximo entre os grupos A e B	107
3.12 Análise da diferença de PRM média entre os grupos A e B	110
3.13 Análise da diferença de PEM máximo entre os grupos A e B	112
3.14 Análise da diferença de PEM média entre os grupos A e B	114
3.15 Resumo dos valores médios de PRM e PEM (máximo e média) pré e pós intervenção nos grupos A e B	117
3.16 Valores de “Cohen d” para as medidas de PRM e PEM máximas e médias	118
4. Discussão	119
4.1 Comentários sobre os dados obtidos	119
4.1.1 Dados gerais	119
4.1.2 Literatura científica	119
4.1.3 Dados manométricos	133
4.2 Revisão de objetivos, limitações do estudo e novas hipóteses	137
5. Conclusão	140
6. Bibliografia	141
Índice de Abreviaturas	155
Índice de Figuras	157
Índice de Tabelas	158
Índice de Gráficos	159
Anexo I – Termo de Consentimento e Livre Esclarecimento	160

1. MARCO TEÓRICO

1.1 Conceitos Introdutórios

Para o perfeito entendimento de todo o estudo, se faz importante a revisão e o entendimento de alguns conceitos básicos relacionados ao contexto do presente trabalho.

1.1.2 Revisão de Embriologia

1.1.2.1 Esôfago

Durante a quarta semana ocorre a formação do intestino primitivo, um longo tubo que se estende por todo o comprimento do embrião, quando a porção dorsal do saco vitelino é incorporada pelas pregas cefálica, caudal e laterais. A maior parte do epitélio e das glândulas do trato digestório é originária do endoderma do intestino primitivo¹.

O esôfago irá se desenvolver a partir do intestino anterior, inferiormente à faringe. No princípio o esôfago mostra-se curto, porém não demora em se alongar graças, principalmente, ao

crescimento e descida do coração e dos pulmões; alcançando durante a sétima semana seu comprimento final relativo¹.

A luz esofágica é total ou parcialmente reduzida pela proliferação do epitélio, sendo no final do período embrionário que ocorrerá a recanalização do esôfago. A musculatura estriada formadora da camada externa do primeiro terço do esôfago é derivada do mesênquima dos arcos faríngeos caudais. A musculatura lisa do terço final do esôfago se origina do mesênquima esplânico circunjacente¹ (Fig.1).

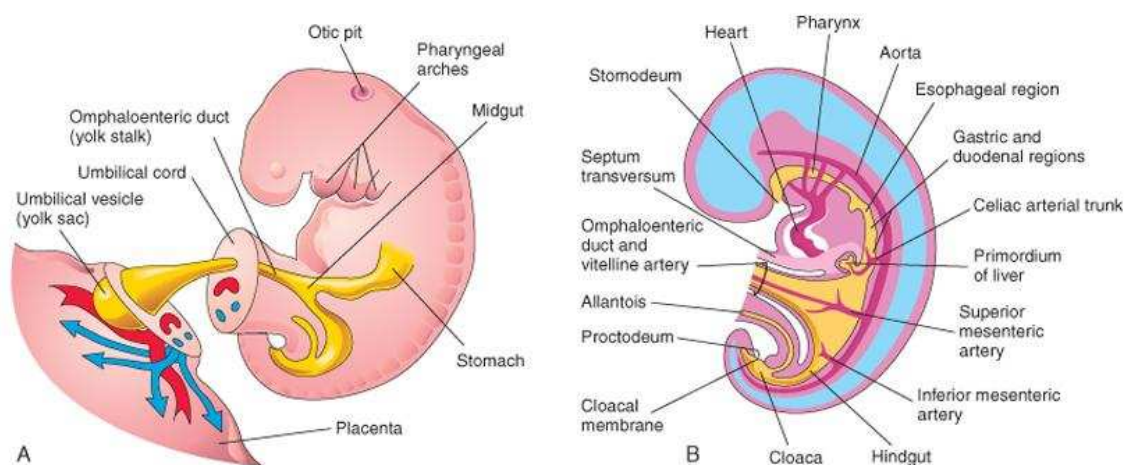


Fig.1: **A,** Vista lateral do embrião com 4 semanas. **B,** Corte mediano mostrando sistema digestório primitivo e sua vascularização. Segundo Moore K.L., Persaud T.V.N. Embriologia clínica. Fig.11-1. Elsevier 2008 – p.214.

1.1.2.2 Diafragma

O desenvolvimento do diafragma se dá através de quatro componentes embriológicos: o septo transverso, membranas pleuroperitoneais, mesentério dorsal do esôfago e invasão muscular a partir das paredes laterais do corpo^{1,2}.

O septo transverso a partir da quarta semana apresenta-se como um septo incompleto, de tecido mesodérmico, entre as cavidades pericárdica e abdominal (Fig.2). O septo transverso se expande para unir-se com as membranas pleuroperitoneais e com o mesênquima ventral do esôfago. Este componente embrionário é o primórdio do tendão central do diafragma¹ (Fig.3 B, C e D).

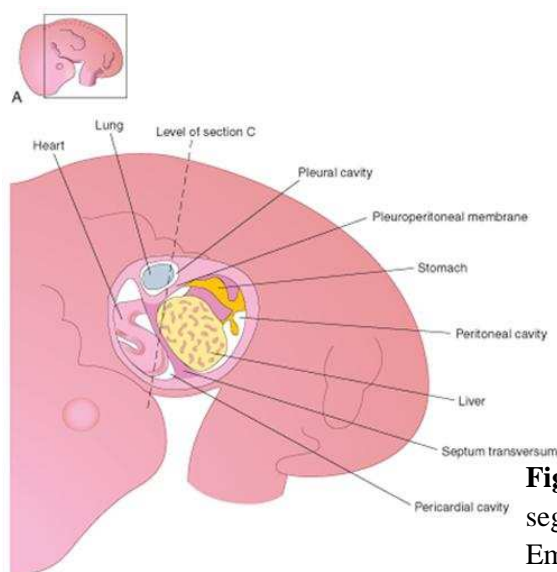


Fig.2 Vista das cavidades primordiais segundo Moore K.L., Persaud T.V.N. Embriologia clínica. Fig.8-6. Elsevier 2008 – p.153.

As membranas pleuroperitoneais tem grande participação no diafragma fetal, unindo-se ao septo transverso e mesentério dorsal do esôfago, formando o diafragma primitivo e completando a separação das cavidades torácica e abdominal. (Fig.3 B, C e D). Ao final do desenvolvimento fetal essas membranas representarão apenas pequenas porções do diafragma do recém nascido^{1, 2} (Fig.3 E).

O mesentério dorsal do esôfago constitui a porção mediana do diafragma, sendo este componente embrionário a origem dos pilares diafragmáticos (cura do diafragma), os quais se desenvolvem a partir de mioblastos que crescem para dentro deste¹. (Fig.3 E).

Entre a 9^a e 12^a semana, devido ao aumento de tamanho das cavidades pleurais e dos pulmões o tecido da parede do corpo será dividido em duas camadas; sendo uma mais externa que tomará parte da parede abdominal definitiva e outra mais interna, que tomará parte na formação das porções mais periféricas do diafragma¹ (Fig.3 D e E).

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING PARA O DIAFRAGMA

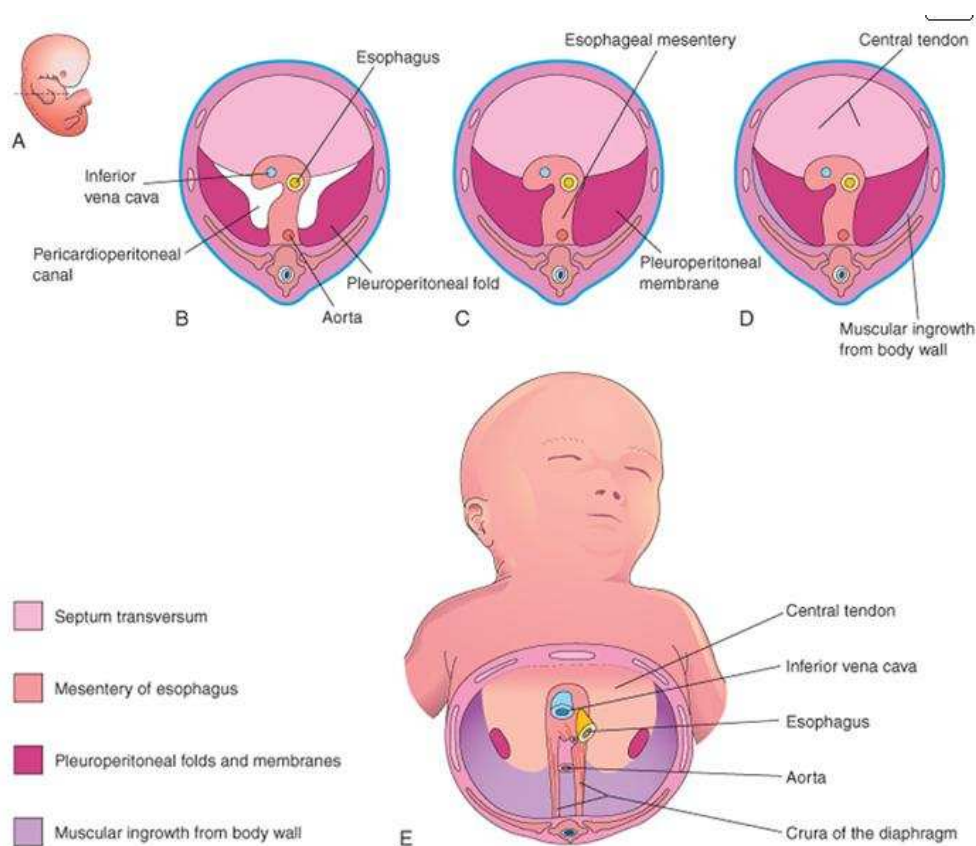


Fig.3: Desenvolvimento do diafragma. **B**, membranas pleuroperitoneais não fundidas. **C**, final da sexta semana, após a fusão das membranas pleuroperitoneais com os outros componentes do diafragma. **D**, 12^a semana após invasão do quarto componente diafragmático proveniente da parede do corpo. **E**, vista inferior do diafragma de um recém-nascido indicando a origem embriológica de seus componentes. Segundo Moore K.L., Persaud T.V.N. Embriologia clínica. Desenhos ilustrando o desenvolvimento do diafragma Fig.8-7. Elsevier 2008 – p.154.

O septo transversal localiza-se, durante a 4^a semana, em frente do terceiro ao quinto somitos cervicais (Fig.4 A). Os mioblastos desses somitos migram para o diafragma em desenvolvimento levando consigo suas fibras nervosas, explicando a origem cervical do nervo

frênico. O rápido crescimento da parte dorsal do embrião resulta na aparente descida do diafragma e na 8ª semana já se apresenta no nível da primeira vértebra lombar (Fig.4 C). A inervação motora e sensitiva do diafragma é responsabilidade do nervo frênico, com exceção de sua borda costal que receberá fibras sensitivas originárias dos nervos intercostais inferiores, em consequência da parte periférica diafragmática ter origem a partir das paredes laterais do corpo (Fig.3 D e E)¹. Entretanto, em estudo recente³ foi demonstrado a inervação dos pilares diafragmáticos por fibras provenientes do nervo vago, descrito com mais detalhes posteriormente.

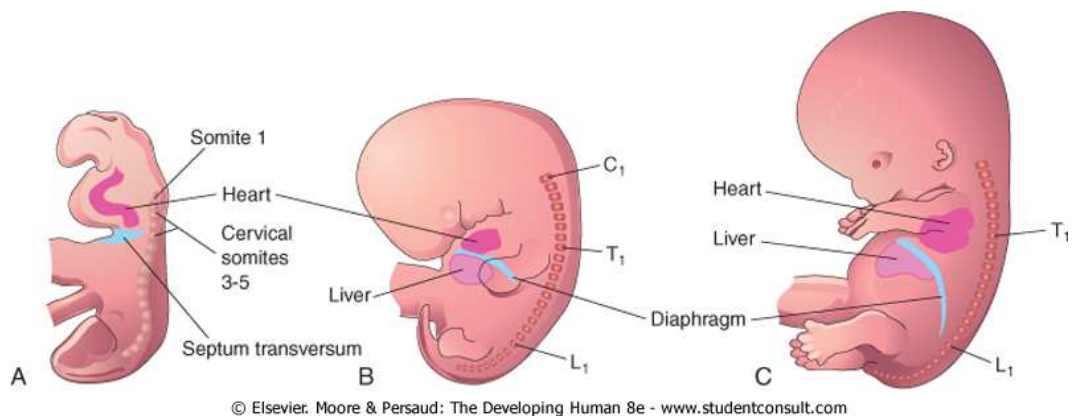


Fig.4: Alterações de posição do diafragma em desenvolvimento. **A**, cerca de 24 dias. O septo transversal localiza-se ao nível do 3º, 4º e 5º segmentos cervicais. **B**, cerca de 41 dias. **C**, cerca de 52 dias. Segundo Moore K.L., Persaud T.V.N. Embriologia clínica. Esquemas ilustrando as alterações de posição do diafragma em desenvolvimento Fig.8-9. Elsevier 2008 – p.155.

1.1.3 Revisão Anatômica

1.1.3.1 Esôfago: visão geral e principais relações topográficas

O esôfago é um tubo muscular que mede em média 25 cm de comprimento, da faringe, na altura da sexta vértebra cervical⁴, até o cárdia do estômago. A medida que desce pela face anterior da coluna, o esôfago descreve um trajeto semelhante a um “S” invertido quando observado de frente. Curva-se cerca de 0,6 cm para a esquerda da margem da traquéia cruzando a linha média na altura da 4ª vértebra torácica, logo depois curva-se para a direita na 7ª vértebra torácica, e em seguida curva-se de maneira acentuada para a esquerda a medida que penetra no abdome, através do hiato esofágico do diafragma unindo-se ao cárdia do estômago⁵.

Basicamente é composto de três partes: cervical, torácica e abdominal. A parte cervical do esôfago encontra-se entre a parte membranácea da traquéia e os trocos dos nervos laríngeos recorrentes anteriormente e os músculos longos do pescoço, lâmina pré-vertebral da fáscia cervical e corpos vertebrais posteriormente. A parte torácica encontra-se posterior a traquéia, a qual se bifurca na altura da 5ª vértebra torácica deixando o brônquio principal esquerdo cruzar o

esôfago. Inferiormente ao brônquio esquerdo se encontra ântero-inferior ao esôfago o átrio esquerdo do coração, sendo que a aorta passa para trás e ao longo do esôfago na altura da 4^a vértebra torácica. O pequeno seguimento abdominal do esôfago encontra-se entre o pilar do diafragma e produz uma impressão no lado inferior do fígado ^{4 - 6} (Fig. 5).

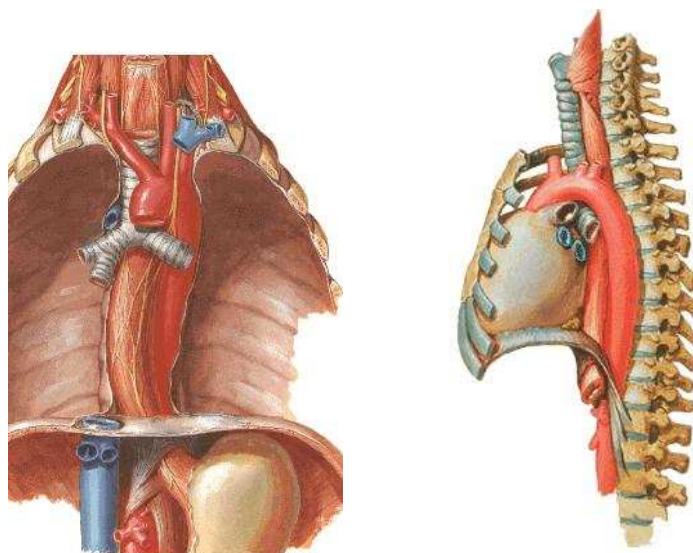


Fig. 5: Esôfago segundo Floch M.H., Kowdley K. Gastroenterologia de Netter. Relações topográficas, contornos e constrições normais do esôfago Fig.1-1AeB. Artmed 2005 – p. 31-32.

1.1.3.2 Esôfago: revisão da musculatura

Estão presente na constituição muscular do esôfago musculatura estriada, no terço superior, e musculatura lisa no restante. Existe uma região de transição onde há a presença dos dois tipos de fibras sendo o limite do segundo quarto do esôfago^{5,7}.

Composto por uma camada interna circular mais fina e outra externa longitudinal mais espessa. Na parte superior do esôfago a camada longitudinal não é uniforme, sendo mais finas na parte anterior e adjacentes à parede da traquéia; esta camada recebe fibras provenientes de um músculo acessório de cada lado, originário na face póstero-lateral da cartilagem cricóideia. A medida que desce ao longo do esôfago a camada longitudinal torna-se uniforme cobrindo todo o esôfago. (Fig. 6)



Em sua parte distal as duas camadas, longitudinal e circular, se espessam de forma gradual chegando a atingir seu auge 1 a 2 cm acima do hiato esofágico. Essa área de espessamento muscular define a localização do esfíncter esofágico inferior (EEI)^{4, 5, 7}.

Fig. 6: Esôfago – musculatura segundo Floch M.H., Kowdley K. Gastroenterologia de Netter. Musculatura do esôfago Fig.2-1A. Artmed 2005 – p. 35.

1.1.3.3 Esôfago: revisão da vascularização arterial

O suprimento arterial para o esôfago é variável. A parte cervical do esôfago recebe sangue principalmente da artéria tireóideia inferior,

acessorariamente recebe pequenas artérias originárias da artéria subclávia, carótida comum, vertebral e faríngea ascendente^{4,5}.

Em sua parte torácica, na altura da bifurcação da traquéia, o esôfago recebe ramos originários da aorta. Esses ramos aórticos para o esôfago, em sua maioria, consistem em dois vasos: um superior com 3 a 4 cm de comprimento originando-se entre os níveis de T6 e T7; e um inferior com 6 a 7 cm de comprimento originando-se entre os níveis de T7 e T8. Essas duas artérias passam posteriores ao esôfago dividindo-se em dois ramos, um ascendente e outro descendente, os quais percorrem o esôfago e se anastomosam^{4,5}.

A parte abdominal do esôfago recebe suprimento arterial principalmente dos ramos da artéria gástrica esquerda, artérias gástricas curtas e de um ramo da artéria frênica inferior esquerda^{4,5} (Fig. 7-A).

1.1.3.4 Esôfago: revisão drenagem venosa

O complexo de drenagem venosa do esôfago se inicia nas pequenas veias tributárias, no plexo submucoso. As tributárias do

plexo venoso periesofágico cervical irão drenar para a veia tireóidea inferior, que se esvazia na veia braquiocefálica direita ou esquerda ou em ambas^{4,5}.

As tributárias do plexo venoso periesofágico aórtico torácico, no lado direito, se unem às veias ázigo, braquiocefálica direita e, em algumas vezes, à veia vertebral; no lado esquerdo, se juntam às veias hemiázigo, hemiázigo acessória, braquiocefálica esquerda e, esporadicamente, à veia vertebral^{4,5}.

Na parte abdominal, as tributárias drenam para a veia gástrica esquerda do estômago. Outras tributárias são, também, contínuas com as veias gástricas curtas, esplênica e gastro-omental esquerda^{4,5} (Fig. 7-B).

1.1.3.5 Esôfago: revisão de inervação

O esôfago recebe suprimento extrínseco combinado simpático e parassimpático e intrínseco pelo plexo intramural^{4,8}. Os nervos vagos (parassimpático) se misturam com as fibras simpáticas, de forma que

os nervos do pescoço para baixo formam uma combinação simpática e parassimpática.

Em sua parte cervical, o esôfago recebe as fibras advindas dos nervos laríngeos recorrentes e fibras variáveis provenientes dos nervos vagos⁵, sendo que alguns autores^{4,9} citam uma pequena inervação desta região pelo glossofaríngeo. Nesta região os vagos se localizam posteriores e entre a artéria carótida comum e a veia jugular interna, na bainha carotídea. O nervo laríngeo recorrente direito se ramifica a partir do vago e desce, passando por baixo da artéria subclávia direita para ascender. O nervo laríngeo recorrente esquerdo se ramifica do vago, desce passando em torno do arco da aorta e sobe entre a traquéia e o esôfago⁵.

A parte torácica do esôfago, no mediastino superior, receberá fibras do nervo laríngeo recorrente esquerdo e de ambos os vagos. Os vagos continuam seu trajeto descendente e após formar, juntamente com as fibras simpáticas, o plexo pulmonar anterior menor e posterior maior, os vagos se dividem em dois a quatro ramos os quais se aderem firmemente ao esôfago no mediastino posterior⁵.

Acima do hiato esofágico, o plexo se reorganiza em um ou dois troncos vagais e, ao penetrar no abdome, divide-se em um nervo anterior aderido ao esôfago e um nervo posterior não aderente ao mesmo, os quais geram pequenos ramos que penetram na parede esofágica nesta região⁵.

O suprimento simpático origina-se do 5º ao 6º segmento torácico⁴ (fibras pré-ganglionares), e entram nos gânglios simpáticos paravertebrais. Os axônios das células ganglionares possuem fibras pós-ganglionares que alcançam o esôfago. As fibras aferentes simpáticas fazem o mesmo trajeto, porém não fazem sinapse nos troncos simpáticos chegando à medula através das raízes posteriores⁴.

A parte superior do esôfago é inervada pelo plexo faríngeo e a medida que descende, receberá fibras do gânglio cervical superior (ramos cardíacos); entretanto raras vezes receberá fibras dos gânglios cervicais médio e inferior⁴.

Os gânglios cervicotorácicos suprem o esôfago na parte superior do tórax. Dos nervos esplâncnicos maiores (T5-T10) serão responsáveis pela inervação esofágica da parte inferior do tórax (Fig. 7-C)¹⁰.

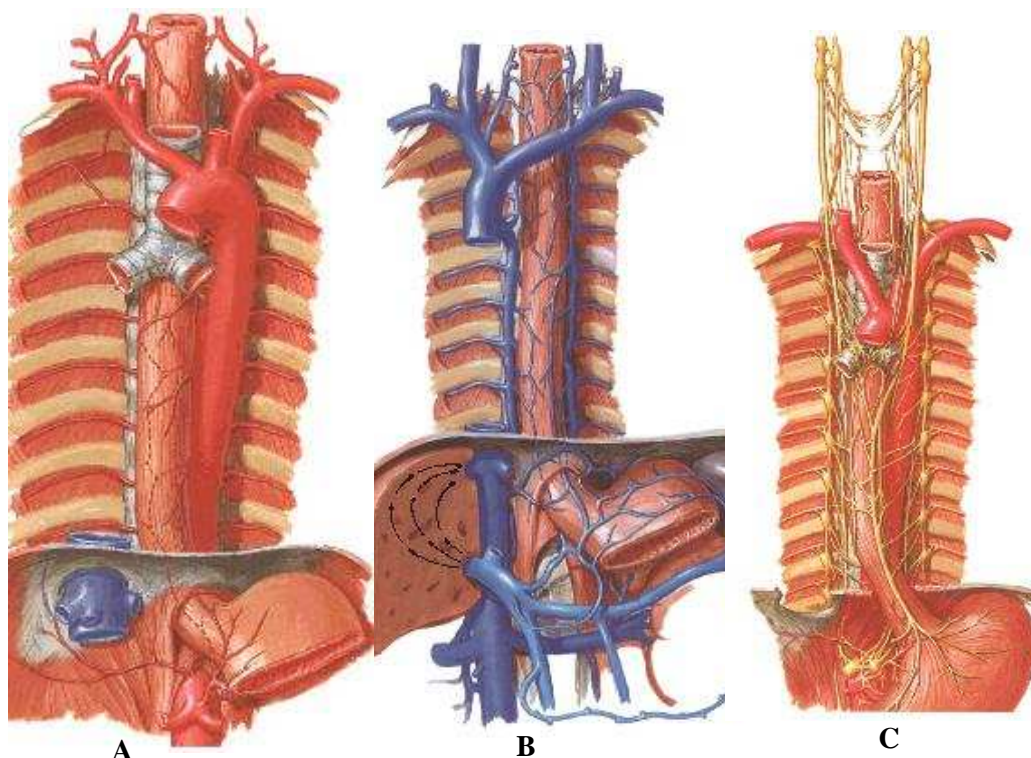


Fig. 7: **A** Vascularização arterial do esôfago. **B** Drenagem venosa do esôfago. **C** Inervação do esôfago. Segundo Floch M.H., Kowdley K. Gastroenterologia de Netter. A-Suprimento arterial do esôfago Fig.3-1. B-Drenagem venosa do esôfago Fig.4-1. C-Inervação simpática e parassimpática do esôfago Fig.5-1. Artmed 2005 – p.39, 41, 44.

1.1.3.6 Junção Esofagogástrica e o Diafragma

1.1.3.6.1 Generalidades

A junção esofagogástrica (JEG) apresentará uma zona de alta pressão a qual impede o refluxo dos conteúdos gástricos para dentro do esôfago. Este mecanismo de esfíncter é resultado da ação combinada do espessamento das camadas musculares do esôfago (esfíncter esofágico inferior – EEI), das contrações funcionais do

diafragma, do componente esofágico intra-abdominal, das alças dos músculos do estômago e do ângulo formado pela entrada do esôfago no abdome^{11,12}.

A JEG, marcada pela chamada linha Z, localiza-se entre a extremidade distal do esôfago, o nível do hiato e o diafragma; caracterizando-se pela mudança do epitélio escamoso do esôfago para colunar do estômago^{1,5,13}.

1.1.3.6.2 Segmento Intra-abdominal do Esôfago

A parte intratorácica do esôfago é submetida a uma pressão negativa, sendo a parte abdominal submetida a uma pressão positiva, com uma diferença média entre as pressões de 12 mmHg, mecanismo que auxilia na competência da barreira contra o refluxo do conteúdo gástrico^{4,5}.

1.1.3.6.3 Esfíncter Esofágico Inferior



Fig.8: EEI – Corte coronal da JEG segundo Apaydin N et al. Does an anatomical sphincter exist in the distal esophagus? Fig.4. 2008 Feb;30(1) – p.14

O EEI é caracterizado pelo espessamento muscular das túnicas longitudinal e circular, localizando-se mais comumente cerca de 1 a 2 cm acima do hiato¹³. Desta forma, anatomicamente não difere do restante do esôfago, porém do ponto de vista fisiológico normalmente se mantém em contração tônica, capaz de produzir uma zona de alta pressão, e relaxamento controlados neurologicamente^{5, 6, 14}. Estudo anatômico recente¹³ conseguiu identificar perfeitamente a musculatura circular do EEI, mostrando que cada anel muscular é coberto por sua fáscia específica e contém numerosas fibras musculares (Fig. 8).

Os estratos musculares longitudinal e circular do esôfago continuam para dentro do estômago formando respectivamente o estrato longitudinal da túnica do estômago e estrato oblíquo interno e circular médio. Um anel muscular formado pelo cruzamento das

camadas musculares e denominado de “colar de Helvécio”, é considerado por alguns um componente do EEI⁵ (Fig. 9).

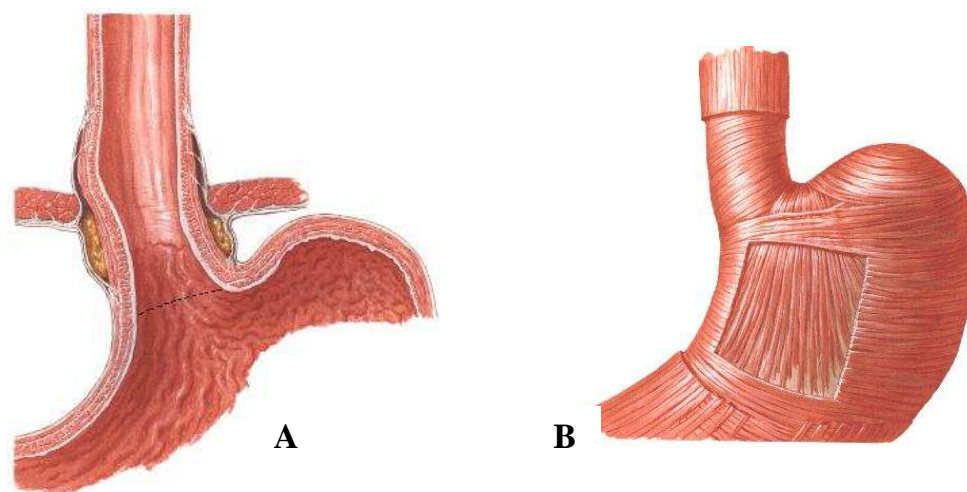


Fig.9: Junção esofagogástrica segundo Floch M.H., Kowdley K. Gastroenterologia de Netter. Junção esofagogástrica Fig.8-1A. Artmed 2005 – p. 52.

1.1.3.6.4 Diafragma

O diafragma é um componente de reconhecida importância na junção esofagogástrica^{11, 12, 15 - 20}. Principal músculo da inspiração separa a cavidade abdominal e torácica. Suas fibras musculares convergem para a parte central aponeurótica denominada centro tendíneo. A localização do centro tendíneo é central, próximo a parte anterior do tórax; este apresenta uma abertura para a passagem da veia cava².

A cúpula muscular diafragmática apresentará inserções contínuas passando pela face posterior do processo xifóide, pelas faces internas das seis últimas costelas e suas respectivas cartilagens, pelos ligamentos arqueados medial e laterais (espessamentos das fáscias dos músculos psoas maior e quadrado do lombo) e pelas três primeiras vértebras lombares^{1, 2}.

Os pilares diafragmáticos tem origem na face anterior das três primeiras vértebras lombares, ligamento longitudinal anterior e dos discos intervertebrais^{1, 2}.

O pilar direito do diafragma é quem, normalmente, dá origem às fibras musculares do hiato esofágico. Duas faixas musculares, uma subindo e passando pelo lado direito do esôfago e outra, com origem mais profunda que a primeira, sobe e contorna o esôfago pelo lado esquerdo. Essas faixas irão se cruzar e se inserir no esôfago, no centro tendíneo do diafragma⁵.

Estudos demonstram que o diafragma trabalha como um esfíncter externo responsável por uma zona de alta pressão na altura do esôfago terminal²¹, potencializando o mecanismo de contenção do refluxo^{18, 22} – ²⁸. Tal ação parece ser reflexa, existindo um padrão de relaxamento

quando há a distensão do esôfago e contração tônica após a dilatação do estômago²⁹ ou no incremento da pressão abdominal²⁸.

Classicamente a inervação desse segmento é responsabilidade do nervo frênico; sendo as fibras que passam pela direita do esôfago, inervadas pelo nervo frênico direito e as que passam para o lado esquerdo do esôfago, inervadas pelo nervo frênico esquerdo⁵. Entretanto em estudo recente³, foi observada a inervação vagal para os pilares diafragmáticos caracterizada por aferência de dois tipos de mecanoreceptores que respondem ao aumento de pressão, e inervação funcional por motoneurônios vagais que produziram sinais eletromiográficos nesta região.

Alguns autores³⁰ sugerem que o diafragma deve ser visto como dois músculos distintos: cural e costal, os quais atuam sincronicamente durante a respiração. Entretanto a atividade dessas duas regiões pode divergir durante certos eventos, como durante a deglutição.

Estudos mais recentes³¹ mostram evidências anatômicas e eletromiográficas da autonomia e atividade do pilar diafragmático que

circunda a parte inferior do esôfago, chegando a denominá-lo de:
esfíncter estriado gastresofágico (Fig.10 A e B).

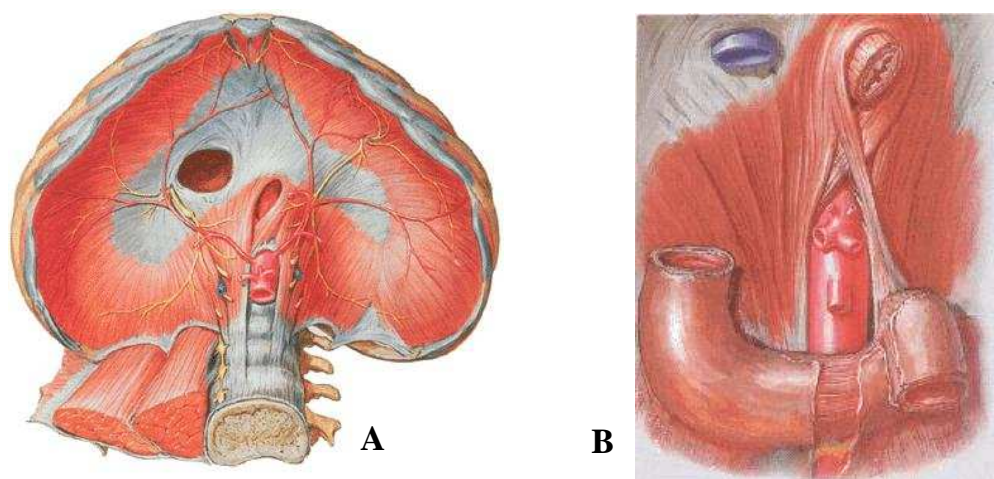


Fig. 10: A Diafragma. B Detalhe do pilar diafragmático. Segundo Floch M.H., Kowdley K. Gastroenterologia de Netter. Anatomia regional de diafragma, do estômago e do esôfago Fig.1-1A. Artmed 2005 – p. 31.

1.1.3.6.5 Ligamentos frenicoesofágico

Segundo Apaydin³² o diafragma é coberto superiormente pela fascia endotorácica e inferiormente por uma fascia transversal, as quais estendem-se como uma ponte, entre o hiato esofágico e esôfago formando o ligamento frenicoesofágico, sendo que a fascia inferior transversal dá origem a um folheto inferior e um superior, sendo este a passar pelo hiato esofágico e inserir-se superiormente ao diafragma.

Sua ligação ao esôfago não impede os movimentos diafragmáticos ou esofágicos durante a respiração, deglutição ou adaptações posturais^{1, 5}, entretanto acredita-se que desempenhe importante papel na estabilização do esôfago distal no hiato esofágico³² (Fig. 9-A e Fig.11).

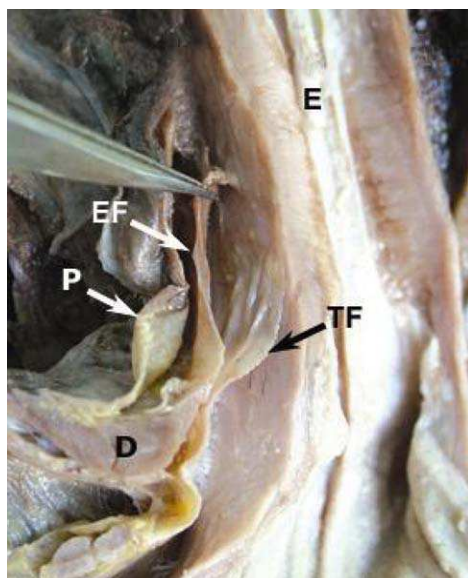


Fig.11: Lig. Frenicoesofágico – *D* diafragma, *P* pleura, *EF* fascia endotoracica, *TF* fascia transversal, *E* esôfago. segundo Apaydin N et al. The phrenico-esophageal ligament: an anatomical study. Fig.4. 2008 Feb;30(1) – p.32

1.1.3.6.6 Considerações finais

Autores demonstraram²⁰ que para a eficiente abertura da JEG durante o relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior (EEI) devem-se cumprir alguns eventos chaves como: o relaxamento do próprio EEI, a inibição do diafragma, o encurtamento do esôfago e a pressão positiva entre o estomago e o lúmen da JEG.

Outros concluem que a degradação anatômica da JEG distingue os pacientes com doença do refluxo gastresofágico (DRGE) de sujeitos normais¹⁷. Conclusão confirmada em estudo que observou maior distância entre o diafragma e o EEI em pacientes com DRGE¹⁶.

Desta maneira a JEG mostra-se ser o resultado da somatória de elementos anatômicos²⁷ os quais trabalham de maneira específica¹², porém em sincronia para realizar a perfeita barreira contra o refluxo, resultado da complexa interação dos mecanismos hormonais, musculares e neuronais.

1.1.4 Deglutição

1.1.4.1 Generalidades

A deglutição é uma seqüência reflexa de eventos que se pode iniciar voluntariamente e, didaticamente, ser dividida em três fases: oral ou voluntária, faríngea e esofágica^{1, 5, 6, 14}.

Para se cumprir de maneira eficiente é necessária a capacidade fisiológica para uma seqüência de eventos: preparação do bolo alimentar com tamanho e consistência ideais, impedir a dispersão do

bolo nas fases do processo, criação de diferencial de pressão para impulsionar o bolo ao longo do caminho, impedir a penetração do bolo ou líquido na parte oral da laringe ou faringe, agilizar o trânsito do bolo através da faringe, impedir o refluxo gástrico para o esôfago durante a comunicação do esôfago com o estômago e remover resíduos do esôfago^{6, 14}.

Alterações da deglutição podem ser iniciadas pela alteração dos mecanismos citados, havendo possibilidade para a regurgitação dos conteúdos gástricos para o esôfago e faringe^{6, 14}.

1.1.4.2 Fase oral ou voluntária

É rápida e voluntária, tem início com o término da mastigação onde a língua pressiona o bolo alimentar contra o palato duro, movimentando-o para cima e para trás. O bolo alimentar é empurrado para a parte oral da faringe onde irá estimular os receptores que iniciam o reflexo de deglutição^{5, 6} (Fig. 12 – A).

1.1.4.3 Fase faríngea

Ao penetrar na parte oral da faringe dá-se início a uma seqüência de contrações musculares automáticas que ocorrem em menos de 1 segundo: o palato mole é empurrado para cima fechando a parte nasal da faringe, evitando que o bolo seja empurrado pelo nariz; o hióide se eleva e se move para frente; a laringe se eleva, movendo-se para frente e inclinando-se para trás proporcionando o aumento do diâmetro ântero-posterior da parte laríngea da faringe, o que resulta no movimento da epiglote sob a língua, inclinando-se para trás e fechando o ádito da laringe possibilitando a passagem do bolo. Durante essa fase, a respiração está reflexamente inibida⁶.

O esfíncter esofágico superior ou faringeoesofágico se contrai simultaneamente às demais contrações dos músculos faríngeos promovendo, com isso, o incremento da pressão da parte laríngea da faringe em relação à parte média do esôfago, diferença esta que, uma onda peristáltica é iniciada, empurrando o bolo alimentar para dentro do esôfago durante o relaxamento da parte cricofaríngea do músculo constritor inferior da faringe; sendo a passagem do bolo através desta zona o marco da conclusão da fase faríngea^{5,6} (Fig. 12 – B e C).

1.1.4.4 Fase esofágica

Ocorre o retorno do hióide, da laringe e da epiglote aos seus estados originais, possibilitando que o ar entre normalmente pela traquéia. O bolo alimentar é conduzido pelas ondas peristálticas, as quais se originaram na parte oral da faringe, até o esfíncter esofágico inferior (EEI). Uma contração peristáltica primária, iniciada pela deglutição, só permite o surgimento de outra contração primária após o movimento final da faringe. Caso a onda primária não seja suficiente para esvaziar o esôfago, a distensão do esôfago produz outra contração peristáltica denominada de secundária, esta tendo início no local da distensão e segue para baixo^{5,6}.

Ao chegar ao nível do EEI o bolo alimentar, juntamente com as contrações peristálticas, criam uma pressão que supere a pressão do próprio EEI forçando-o a relaxar permitindo a entrada do bolo no estômago. Após a passagem do bolo para o estômago o EEI aumenta momentaneamente sua pressão antes de retornar ao seu estado normal de repouso⁵ (Fig. 12 - D).

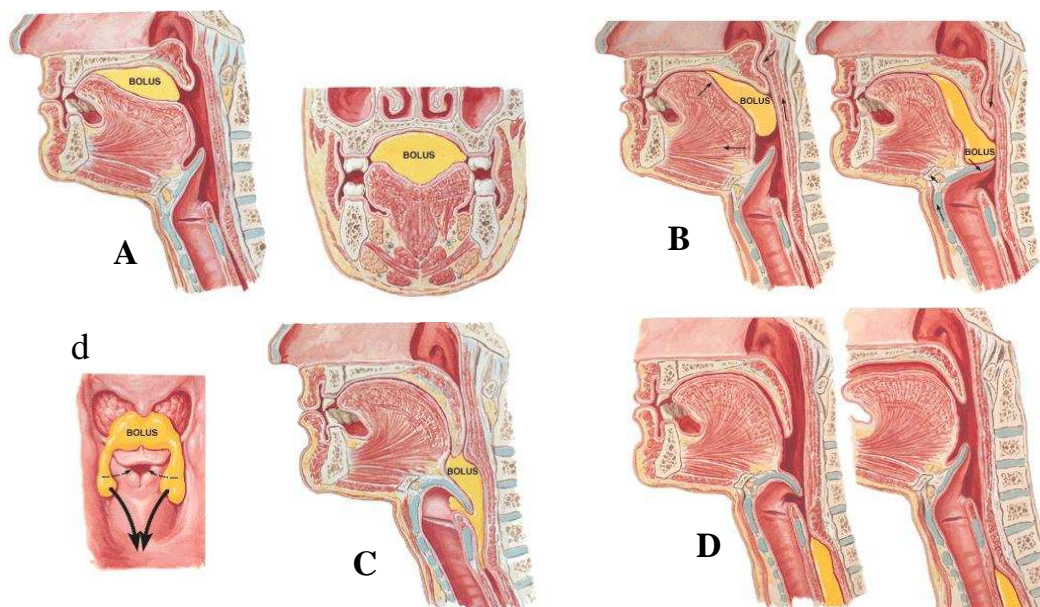


Fig. 12: Fases da deglutição segundo Floch M.H., Kowdley K. Gastroenterologia de Netter. Deglutição Fig.9-1A. Artmed 2005 – p. 56-57.

1.1.4.5 Neuroregulação

As fibras aferentes de toda a mucosa da boca, língua, palato mole, faringe e esôfago transmitirão os impulsos sensitivos ao centro da deglutição, localizado próximo ao trígono do nervo vago (NC-X)⁶.

A deglutição pode ser iniciada voluntariamente, porém o estímulo das tonsilas e da parte laríngea da faringe estimulam a deglutição reflexamente, tornando-a um processo totalmente involuntário. A resposta dos grupos musculares que controlam a respiração, o posicionamento da laringe e o direcionamento do bolo ao esôfago são

controlados pelos nervos glossofaríngeo (NC-IX), ramos laríngeos superiores e faríngeos para o nervo vago (NC-X)^{6, 14}.

Fibras aferentes dos NC-V, IX, e X transmitem aos seus receptivos núcleos, em seguida as direcionam-se ao centro da deglutição. Todos os dados são interpretados e coordenados produzindo impulsos reflexos para os NC-V, VII, IX, X e XII possibilitando o ato da deglutição^{5, 6, 14}.

Das cinco ou seis primeiras raízes torácicas simpáticas originam-se os nervos viscerais aferentes que transportam estímulos em resposta à distensão esofágica, irritação química, espasmos ou variações de temperatura. São interpretados como sensação de pressão, gás, pirose ou dor crônica; explicando o fato da doença esofágica apresentar dores referidas no meio do tórax e pescoço⁵.

1.2 Biomecânica

1.2.1 Diafragma

O diafragma tem como principal função diminuir a pressão pleural (intratorácica) e inflar os pulmões, apresentando para este fim uma mecânica própria e singular³³.

O centro tendíneo ou centro frênico (CF) é o ponto mais elevado do diafragma, que abaixa quando da contração de suas fibras musculares, promovendo o aumento do diâmetro vertical do tórax. O abaixamento do CF promove a tensão dos elementos do mediastino³⁵, através principalmente dos ligamentos frênicos pericárdicos, e empurra as vísceras abdominais; tais fatores limitam o abaixamento do CF^{34, 35}.

Quando a descida do CF chega ao seu limite, este se transforma num ponto fixo e as fibras musculares serão as responsáveis por elevarem as costelas inferiores e aumentarem, com isto, o diâmetro transversal do tórax. Simultaneamente, através do esterno ocorre a elevação das costelas superiores gerando o aumento do diâmetro

ântero-posterior do tórax³⁴. Foi ainda observado que o deslocamento do CF vai diminuindo com o aumento do volume pulmonar podendo até, eventualmente, deslocar-se cranialmente quando o volume pulmonar aproxima-se de sua capacidade máxima³³ (Fig. 13).

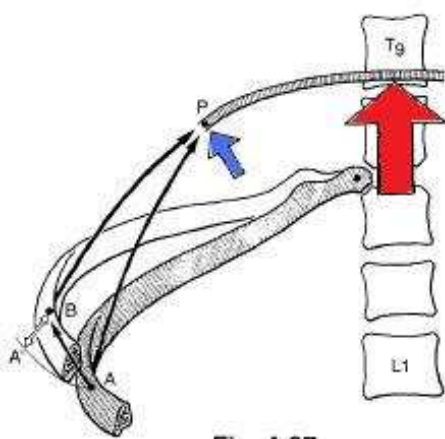


Fig. 13: Ponto fixo do CF – seta vermelha segundo Kapandji A.I. Fisiologia articular – Vol.3 Fig.4-27. Manole 2000 – p.149.

Para que a ação do diafragma seja desempenhada de maneira satisfatória é necessária a ação sinérgica dos abdominais. Com o abaixamento do CF, cria-se tensão dos elementos do mediastino e esse fator aliado à pressão exercida às vísceras abdominais, as quais são contidas por uma cinta formada pelos músculos abdominais permite a tomada de um ponto fixo pelo CF; sem eles as vísceras seriam empurradas para baixo e para frente impedindo o aparecimento do ponto fixo³⁴ (Fig. 14).

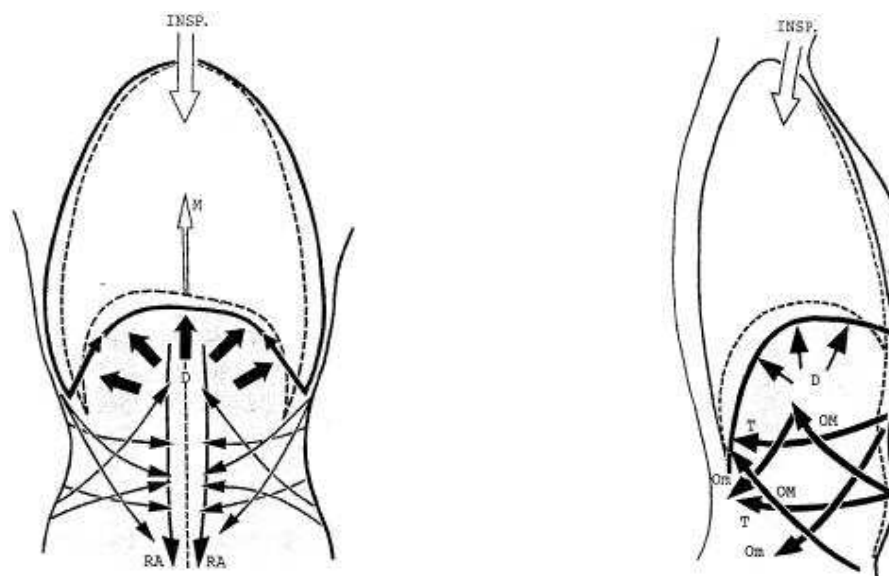


Fig. 14: Sinergia diafragma e abdominais segundo Kapandji A.I. Fisiologia articular – Vol.3 Fig.4-31, 4-32. Manole 2000 – p.153.

Dentro desta mecânica os pilares diafragmáticos atuam sincronicamente durante a respiração, porém podem ter ação diferente das demais fibras musculares dependendo da situação, como durante a deglutição³⁰.

1.3 Osteopatia e diafragma

1.3.1 Generalidades

O diafragma é um músculo extremamente importante para o equilíbrio geral do organismo. Localiza-se em uma posição estratégica, no meio da cadeia cérvico-tóraco-abdomino-pélvica, também denominada de cadeia fascial anterior ou tendão central^{36, 37}

(Fig.15), onde separa a cavidade torácica e abdominal; sendo o assoalho da caixa torácica e o teto da cavidade abdominal não escapando, desta maneira, de relações importantes com as vísceras localizadas nas duas cavidades. É o principal músculo da respiração, e é transpassado por estruturas importantes tais como: aorta, veia cava inferior, esôfago, e troncos nervosos autônomos e somáticos³⁸. Têm relações diretas com as costelas, coluna torácica, coluna lombar, coração, pulmão, esôfago, estômago, fígado e músculos como o psoas e o quadrado lombar³⁸; assim como relações indiretas com a coluna cervical, cintura escapular e pélvica, demais vísceras abdominais como intestino, bexiga e útero³⁹.

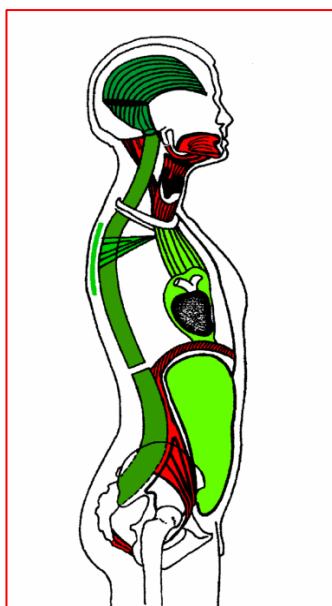


Fig. 15: Tendão central segundo Ricard F. Tratado de osteopatia visceral y medicina interna: sistema cardiorespiratorio – Tomo I. El tendón central Fig.5. Panamericana 2008 – p. 12.

1.3.2 Equilíbrio osteopático do diafragma

Como para qualquer estrutura do organismo, a osteopatia apresenta um leque variado de técnicas e estratégias para restaurar o equilíbrio funcional do diafragma³⁵, o qual sempre estará recebendo ou gerando efeitos a distancia em relação a outras estruturas³⁹.

Em função de sua posição estratégica^{36, 37}, é comum fazer parte das cadeias lesionais tanto descendentes como ascendentes. Será a correta interpretação da anamnese o que levará a melhor eleição de estratégias e técnicas para o bom equilíbrio osteopático do organismo³⁵.

De maneira geral o tratamento osteopático do diafragma deve objetivar³⁵:

- ✓ Equilíbrio do tônus muscular, suprimindo o espasmo das fibras musculares;
- ✓ Restauração de sua mecânica fisiológica;
- ✓ Restaurar a diferença de pressão normal entre o tórax e abdome;
- ✓ Diminuir a irritação das estruturas que atravessam seus orifícios;

- ✓ Equilibrar e liberar o diafragma em relação às estruturas as quais estão gerando ou recebendo repercussão do mesmo.

1.3.3 Técnica osteopática

1.3.3.1 Indicações e contra-indicações

Como demonstrado por alguns autores^{40, 41} mesmo os estímulos mais discretos são capazes de gerar alguma resposta do organismo. Desta forma devemos levar em consideração os apontamentos de Greenman⁴² que alerta para a importância da realização de um diagnóstico minucioso, o qual resultará na eleição dos procedimentos mais adequados e específicos para cada paciente e para cada tecido em disfunção, sendo ressaltado, além disso, a existência de alguns fatores que influenciam os tipos de procedimentos manipulativos a serem utilizados.

Sendo assim, toda situação deve ser analisada pelo osteopata antes de tratar um paciente quando se trata de poder ou não realizar o tratamento. De maneira geral as contra-indicações mais comuns às técnicas manipulativas são⁴³:

- ABSOLUTAS:

- ✓ Tumores e metástases,
- ✓ Fraturas não consolidada,
- ✓ Patologias inflamatórias ou infecciosas (p.ex. artrite reumatóide durante crise, tuberculose)
- ✓ Lesões agudas sobre os tecidos periarticulares (p.ex. entorses, luxações)
- ✓ Compressão medular ou troncular com déficit neurológico progressivo
- ✓ Não permissão do paciente (medo, resistência)
- ✓ Intuição do terapeuta

- RELATIVAS:

- ✓ Gravidez,
- ✓ Osteoporose,
- ✓ Reação adversa a previa intervenção manipulativa,
- ✓ Calcificação arterial,
- ✓ Frouxidão ligamentar,
- ✓ Artropatias degenerativas,

1.3.3.2 Técnica de stretching do diafragma

Dentre as várias técnicas para se trabalhar o diafragma^{35, 44, 45}, procuramos eleger para a utilização em nosso trabalho uma técnica de fácil e rápida realização, para que pudesse ser realizada com mínimo desconforto ao paciente durante sua realização concomitante ao exame de manometria esofágica. A técnica eleita para o presente estudo é denominada por alguns autores como *stretchig* ou *alongamento diafragmático e elevação do diafragma*^{44, 45} sendo descrita de forma diferente por eles.

Resolvemos aplicar de maneira conjunta as duas descrições encontradas, como se fossem duas fases de uma mesma técnica. Como foi necessária a padronização da técnica, para o presente estudo aplicamos a mesma da seguinte maneira (Fig. 16):

Posição do paciente: decúbito supino com a cabeça levemente flexionada, pela ajuda de um travesseiro, e as pernas dobradas e braços paralelos ao corpo^{44, 45}.

Posição do terapeuta: em pé atrás da cabeça do paciente e mãos sobre os arcos costais. As pontas dos dedos colocam-se por baixo das cartilagens costais⁴⁴ (8^a, 9^a e 10^a).

Realização:

1ª FASE: Realizamos durante 04 (quatro) ciclos respiratórios profundos a descrição de Ricard ⁴⁵, os movimentos de inspiração e expiração serão acompanhados e potencializados pelo osteopata, o qual durante a inspiração realizará uma tração e durante a expiração a depressão das costelas.

2ª FASE: Realizamos por mais 04 (quatro) ciclos respiratórios profundos a descrição de Coster⁴⁴ modificada, onde durante a inspiração se traciona as costelas para cima e para fora mantendo esta posição durante a fase de expiração.

Após os oito ciclos respiratórios profundos o paciente volta a respirar normalmente.



Fig. 16: Técnica stretching diafragma – colocação das mãos

(Elaboração própria)

1.4 Manometria esofágica

1.4.1 Generalidades

O exame de manometria esofágica é a alternativa no campo do diagnóstico em gastroenterologia para a avaliação funcional do esôfago, será através dela que se realizará o estudo da função motora dos esfíncteres esofágicos e da peristalse do corpo esofágico^{46, 47}.

Dentre as principais indicações para a realização da manometria esofágica teremos^{46, 47}:

- ✓ Estabelecer diagnóstico de acalasia,
- ✓ Avaliar disfagia de causa obscura,
- ✓ Avaliar o envolvimento do esôfago em patologias sistêmicas,
- ✓ Avaliar dor torácica de origem não cardíaca,
- ✓ Avaliar função motora antes de cirurgias,
- ✓ Avaliar disfagia após cirurgias,
- ✓ Localizar o esfíncter esofágico inferior (EEI) para colocação da sonda de pHmetria.

1.4.2 Especificações do sistema e unidades de medida

O conjunto do equipamento é composto por sondas de captação de pressão (Fig.17), sistema de infusão de água baseado em compressor elétrico, transdutores de pressão e polígrafo (Fig. 18), e um computador.

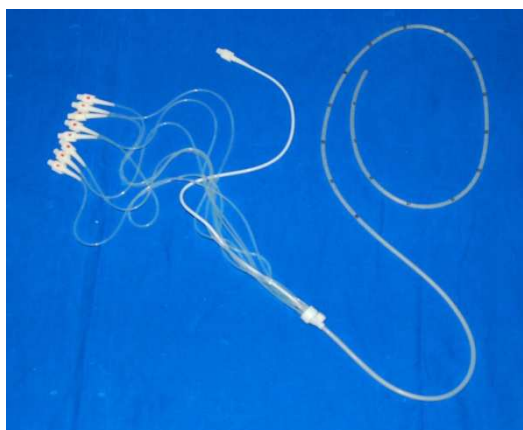


Fig. 17: Sonda de manometria (Elaboração própria)



Fig. 18: Equipamento de manometria baseado em compressor elétrico (acima) e polígrafo (abaixo)

(Elaboração própria)

1.4.3 Técnica para a realização do exame⁴⁶

- PREPARO DO PACIENTE: solicitado jejum de 6 a 12 horas, em função da patologia estudada. Deve-se suspender com três dias de antecedência ao exame, o uso de qualquer medicação que afete a motilidade esofágica. Orientação do paciente em relação aos procedimentos realizados ao longo do exame e obter seu consentimento informado.

- PREPARO DO APARELHO: todas as sondas são devidamente esterilizadas e o aparelho é calibrado antes de se iniciar a sondagem do paciente.

- PASSAGEM DA SONDA: aplicação de gel anestésico pela narina, em seguida a sonda é introduzida até aproximadamente 10 cm, quando é solicitado ao paciente que realiza deglutições, a medida que a sonda é introduzida. A sonda será introduzida até que todos os seus

canais, que captam as pressões, estejam dentro do estômago do paciente.

➤ REALIZAÇÃO DO ESTUDO COM SONDA DE

PERFUSÃO: esta sonda é perfundida continuamente por água bidestilada. Traciona-se a sonda a cada 1 cm para se avaliar as ondas de contração. Pela análise das ondas é possível determinar o início e final do EEI e seu posicionamento intra-abdominal e torácico bem como a característica de suas contrações, a extensão e os padrões de ondas do corpo esofágico e a posição e contrações do EES.

➤ ANALISE DOS REGISTROS PARA O EEI: compreende a avaliação de pressão dos quatro canais radiais presente na ponta da sonda.

○ PRESSÃO RESPIRATÓRIA MÉDIA (PRM):

Corresponde a média da soma das pressões do EEI com a pressão exercida pelo diafragma sobre o esfíncter.

○ *PRESSÃO EXPIRATÓRIA MÁXIMA (PEM):*

Considerada a pressão unicamente do EEI sem a ação do diafragma, quando esse está em total relaxamento durante a fase expiratória

1.4.4 Manometria esofágica e a literatura médica

A manometria esofágica é um procedimento especializado para a avaliação dos padrões de motilidade e pressões esofágicas. Encontramos literatura atual⁴⁷ confirmando que os valores normais de referencia são, ainda hoje, baseados em estudo de 1987⁴⁸, o qual foi realizado em 95 indivíduos normais.

Apesar de existirem estudos que mostram diferenças na interpretação manométrica, mesmo entre especialistas^{49, 50}, e de alguns autores sugerirem a criação de escalas pressóricas de referencia específicas para cada sexo⁵¹, a comunidade científica faz uso da manometria esofágica para o estudo e compreensão das várias disfunções de motilidade do esôfago e o funcionamento das estruturas da junção esôfago-gástrica^{52, 53}, pois tais conhecimentos podem levar a melhorias dos procedimentos e terapias anti-refluxo⁵⁴.

Para que a manometria esofágica seja mais bem aproveitada em todo seu potencial, seja na área clínica ou de pesquisa, autores atuais⁴⁷, recomendam que a pessoa a realizar o exame seja familiarizada com todo o equipamento e seu funcionamento e que tenha experiência prática; recomendam também que apenas um médico realize os exames, para que possa haver constância na interpretação, algo importante para realização de estudos. Por último é recomendado que o paciente esteja sempre na posição de supino, pois os valores de referencias utilizados foram colhidos nesta mesma posição e afirmam que a manometria esofágica é uma ferramenta extremamente útil⁴⁷. Desta forma, nos preocupamos em seguir atentamente tais recomendações durante a realização do presente estudo.

Dentre os valores de normalidade mais atuais, encontrados na literatura médica especializada^{47, 48, 52, 55}, utilizados como referencia para a manometria esofágica junto ao esfíncter esofágico inferior (EEI) temos:

- **PRM:** 14 – 34 mmHg ○ **PEM:** 10 – 35mmHg
- Ou **PRM e PEM** variando entre 10 – 45 mmHg

Basicamente os valores inferiores a 10 mmHg caracteriza um EEI hipotônico e valores acima de 45 mmHg caracteriza um EEI hipertônico, sendo ambos considerados alterações patológicas esofágicas de maior ou menor grau^{47, 53}.

Observamos uma pequena variação dentre esses valores em função de diferenças técnicas e referencias utilizada entre laboratórios.

1.5 Doença do Refluxo Gastroesofágico

1.5.1 Definição

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é definida, no meio médico, como uma patologia “crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extra-esofagianos, associados ou não a lesões teciduais⁵⁶”.

1.5.2 Generalidades

Em seu estudo, Kahrilas⁵⁷ mostra que a maioria dos indivíduos apresenta normalmente algum grau de refluxo (Fig. 19) e explica que o desenvolvimento da DRGE resulta numa combinação de condições que eleva a presença do refluxo ácido no esôfago a um nível patológico, como por exemplo, o resultado da diminuição do *clearence* esofágico juntamente com diminuição da resistência da mucosa, aumento do tempo de relaxamento do EEI e diminuição de seu tônus.

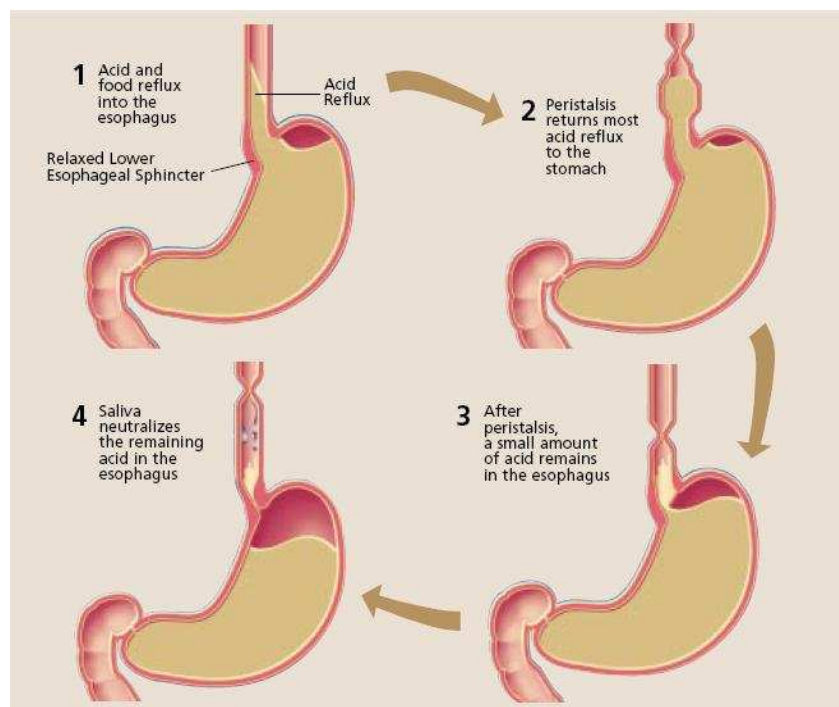


Fig. 19: Refluxo fisiológico (não patológico) segundo Kahrilas, P. J. GERD pathogenesis, pathophysiology, and clinical manifestations. What happens during nonpathologic reflux Fig.1. 2003 Nov;70 Suppl 5 – p.S6

A DRGE pode apresentar-se independentemente do sexo ou da idade do indivíduo. Múltiplos fatores podem ser responsáveis por sua etiologia, a literatura mostra que todos os componentes da junção esôfago-gástrica individualmente ou em conjunto formarão a barreira contra o refluxo, entretanto destaca o tônus do esfíncter esofágico inferior (EEI) e a ação diafragmática externa ao EEI como um esfíncter muscular externo potencializando de maneira importante a ação do EEI^{11, 17, 19, 23, 25, 58}.

É consenso que a deficiência no mecanismo de esfíncter da junção esôfago-gástrica resulta no refluxo patológico^{52, 59}, e que durante o relaxamento transitório do EEI é o grande momento em que ocorre o fluxo retrógrado do conteúdo gástrico⁵⁴. É importante entender que esse momento é um longo período, podendo chegar a limites de 10 a 60 segundos, de relaxamento simultâneo do EEI e do diafragma crural (pilares)⁵⁹, mecanismo mediado por eferências vagais^{3, 59}.

O contato prolongado da mucosa esofágica com o refluxo ácido poderá desencadear lesões desta mucosa (esofagite), e em alguns indivíduos evoluir para maiores complicações como úlceras, estenoses

e esôfago de Barrett^{60, 61} (patologia grave com possibilidade de transformar-se em tumor). Acredita-se também que alguns outros fatores podem contribuir para o aparecimento ou potencialização do refluxo como, por exemplo: a produção excessiva de ácido pelo estômago, gravidez, obesidade, uso de certos medicamentos, fumo e presença de hérnia de hiato^{62, 63}.

1.5.3 Quadro clínico

Dentre os sintomas da DRGE, sua intensidade e frequência não são necessariamente sinônimos da gravidade da patologia, porém é fato que o tempo de duração dos sintomas relaciona-se com o risco crescente para o desenvolvimento do esôfago de Barrett e o aparecimento de adenocarcinoma esofágico⁶³.

Dentre as principais manifestações clínicas da DRGE teremos:

- o PIROSE:

Popularmente conhecida como “azia” é o sintoma mais frequente dos portadores da DRGE⁵⁷ estando presente,

segundo alguns autores em 100% dos casos de esofagite histologicamente comprovada⁶⁴.

Caracteriza-se sensação de queimação retroesternal, podendo alcançar até a região da garganta, quanto apresenta uma frequência maior que dois episódios por semana e mostra-se muito incomoda ao paciente, pode ser classificada como intensa⁶³.

○ DISFAGIA:

Definida por dificuldade na deglutição manifestando-se por engasgos. Sintoma importante indicativo de possível estenose esofágica de níveis variados mostrando maior comprometimento do órgão⁶³, chegando a afetar mais de 30% dos indivíduos com DRGE⁵⁷.

○ ODINOFAGIA:

Definida como importante dor retroesternal durante a deglutição a qual pode inclusive impedir a ingesta oral. Sua causa está nas ulcerações esofágicas, especialmente quando de esofagite infecciosa⁵⁷.

○ DOR TORÁCICA:

Estima-se que 50% da dor torácica não coronariana tenha origem no esôfago. O diagnóstico diferencial para esse sintoma se faz importante frente aos processos isquêmicos coronarianos. Quando se trata da DRGE a estimulação dos receptores pelo ácido e/ou alterações motoras do esôfago podem resultar no aparecimento da dor^{57, 63}.

○ HIPERSALIVAÇÃO:

Provavelmente em consequência de um reflexo desencadeado pela presença de ácido na mucosa do esôfago, o excesso de salivação se mostra presente em muitos pacientes com DRGE^{61, 63}.

○ REGURGITAÇÃO:

O refluxo do conteúdo gástrico para a boca desperta atenção para possível aspiração deste conteúdo, principalmente durante o sono, podendo desencadear sintomas respiratórios secundários^{61, 63}, se mostra mais

comum após refeições volumosas sendo exacerbada pela posição deitada após estas⁵⁷.

○ SINTOMAS RESPIRATÓRIOS:

A relação entre a DRGE e sintomas respiratórios está bem estabelecida^{57, 63, 65}. A ineficiência da motilidade esofágica é apontada como o distúrbio mais comum em pacientes com sintomas respiratórios como: tosse crônica, asma, laringite e faringite^{57, 65}.

○ ANEMIA:

Em consequência da importante inflamação da mucosa esofágica poderá ocorrer perda crônica de sangue, resultando em anemia de início insidioso, ou seja, só manifesta seus sintomas quando a afecção já evoluiu⁶³.

○ SENSAÇÃO DE PLENITUDE GÁSTRICA:

Relatada pelos pacientes como má digestão ou inchaço no estômago⁶¹.

○ DEMAIS SINAIS E SINTOMAS:

A DRGE apresenta uma gama extremamente variável de sinais e sintomas, que podem estar presentes em maior

ou menos número num mesmo indivíduo. Além dos relacionados acima, também se pode encontrar num paciente com DRGE⁶¹:

- Náuseas,
- Eructação (arrotos),
- Asfixia noturna,
- Rouquidão matinal,
- Pigarro,
- Halitose,
- Desgaste do esmalte dentário.

1.5.4 Diagnóstico médico

Normalmente indivíduos que apresentam sintomas com frequência mínima de duas vezes por semana, ao longo de 4 a 8 semanas, devem ser considerados possíveis portadores da DRGE⁶¹.

É consenso entre a classe médica que o diagnóstico da DRGE é basicamente clínico, realizado através de uma anamnese detalhada aliado a um exame físico completo onde serão identificados os

sintomas típicos, atípicos e, em alguns casos, as complicações da DRGE, garantindo cerca de 50% de acerto diagnóstico⁶³.

Com objetivo de auxiliar a realização do correto diagnóstico o médico pode se utilizar de exames complementares como: Raio-X contrastado do esôfago, cintilografia, pHmetria de 24 horas e exame endoscópico/histológico^{61,63}.

1.5.5 Visão geral sobre o tratamento médico da DRGE

Segundo Navarro-Rodriguez⁶³ o tratamento tem como objetivos primários a diminuição dos sintomas, a cicatrização das lesões esofágicas e a prevenção de recidivas e complicações.

O tratamento geralmente é composto por duas abordagens^{61, 63} distintas: medidas comportamentais (Tabela 1) e medidas farmacológicas (Fig. 20).

QUADRO 1 Medidas comportamentais no tratamento da DRGE	
Medidas	Justificativa
Evitar refeições volumosas Evitar bebidas gasosas Combater a obstipação intestinal	Condições que elevam a pressão intra-abdominal ou intragástrica
Evitar deitar após as refeições, obedecendo um intervalo mínimo de 1,5 a 2 horas após a última refeição	Perda do fator gravidade
Evitar alimentos gordurosos, chocolate, carminativos, chá, café	Provocam redução na pressão do EIE
Abolir tabagismo	Provoca redução na pressão do EIE
Evitar bebidas alcoólicas	Papel controverso. Reduz pressão do EIE e clareamento esofágico
Elevar cabeceira da cama em 15 cm	Favorece a ação da gravidade, auxilia o clareamento

Tabela 1: Medidas comportamentais no tratamento da DRGE segundo Navarro-Rodriguez Doença do refluxo gastroesofagico. Medidas comportamentais no tratamento da DRGE Quadro1. 1999 56(12).

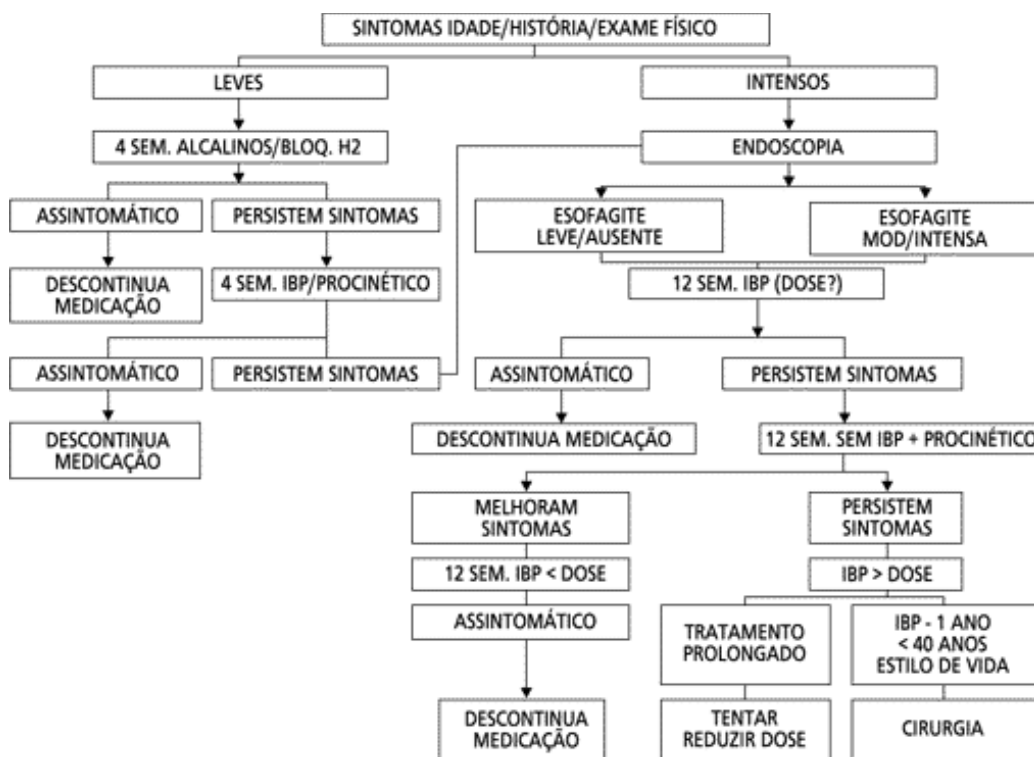


Fig. 20 : Medidas medicamentosas para DRGE segundo Navarro-Rodriguez Doença do refluxo gastroesofagico. Medidas medicamentosas no tratamento da DRGE Fig.1. 1999 56(12).

1.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS SOBRE AS PRESSÕES DO EEI

Como mostrado anteriormente, o EEI é parte importante na junção esôfago gástrica^{11, 12} e o estudo manométrico e o conhecimento desta região específica do esôfago vem colaborar para a interpretação e entendimento de várias patologias de motilidade esofágica, pois o esôfago pode ser alvo de variados transtornos motores primários ou secundários⁶⁶.

Henríquez et al⁶⁶ investigaram 5.440 sujeitos num intervalo de dez anos e apontam que transtornos de motilidade esofágicos são freqüentes em pacientes que são encaminhados para a realização do exame de manometria sendo, segundo seu estudo, os distúrbios inespecíficos de motilidade os mais comuns dentre patologias como esôfago em quebra-nozes, espasmos difusos, acalasia, e EEI hipertônico.

Dentre algumas desordens, além da DRGE abordada com mais ênfase na presente tese, em que a participação do EEI se mostra importante no conjunto da patologia encontramos na literatura a Acalasia que se caracteriza pela incapacidade do EEI de relaxar-se, resultando em uma obstrução funcional esofágica⁶⁷ e segundo alguns

autores⁶⁸ pode ter uma prevalência de 7,9 a 12,6 a cada 100.000 indivíduos.

A acalasia vista como idiopática por uns⁶⁷, seria consequência da morte das células intramurais do gânglio inibitório, as quais contém óxido nítrico e peptídeos inibitórios vasoativos os quais levariam a uma perda da peristalse normal além da incapacidade de relaxamento do EEI durante a deglutição⁶⁸.

A alteração da pressão na região da junção esôfago gástrica, a grande responsável pela contenção do conteúdo gástrico^{11, 12}, também se mostrará importante em patologias como o esôfago de Barret, o grande precursor do adenocarcinoma esofágico⁶⁹, pois esta é resultado da oxidação e inflamação da mucosa esofágica pelo contato constante com o conteúdo ácido proveniente do estomago⁶⁹.

Como vimos acima, a pressão ideal na região da junção esofagogástrica é de vital importância para a homeostase e manutenção da boa saúde do organismo. Estudos os quais objetivaram a restauração desta pressão serão abordados durante nossa discussão.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 JUSTIFICATIVA

A realização do presente estudo mostra-se importante, pois a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) apresenta-se como uma das desordens gastrintestinais mais comuns⁷⁰, sendo responsável por grande influencia negativa na qualidade de vida (QV) do individuo que a apresenta⁷¹⁻⁷⁵ em função dos mais variados sintomas⁷⁶⁻⁸¹, além da importante repercussão que a mesma gera na sociedade e economia⁸²⁻⁸⁸.

Como mostrado através do marco teórico, será a integridade das estruturas formadoras da junção esôfago gástrica e a perfeita interação entre as mesmas que garantirá a eficiência da barreira contra o refluxo gastroesofágico^{17, 20}. Um dos fatores mais importantes é o tônus do esfíncter esofágico inferior (EEI)^{17, 20} reforçado pela ação do pilar diafragmático, este agindo como um esfíncter muscular externo²¹⁻²⁵. Podemos nos questionar se a intervenção sobre o diafragma não somente atua em seu equilíbrio e melhora funcional, mas também pode gerar de fato um incremento de pressão na região do EEI realizada pelo pilar diafragmático. A intervenção osteopática sobre o

diafragma pode ser realizada através de várias técnicas e a combinação delas^{43 - 45}. Elegemos apenas uma delas, conhecida como stretching do diafragma, para tentar responder nossas perguntas.

A existência de outros estudos que mostram bons resultados do tratamento manipulativo osteopático em disfunções viscerais^{89 - 93} nos faz acreditar que estudar a repercussão da abordagem osteopática sobre o diafragma em respeito aos valores manométricos oferecerá a comunidade científica e mesmo à sociedade, mais uma possível alternativa para o tratamento da junção esofagogástrica; podendo-se somar as demais abordagens já conhecidas e consagradas para o controle e tratamento da DRGE.

2.2 HIPÓTESE

Hipótese conceitual:

A técnica de stretching do diafragma produz modificações dos registros manométricos, na região do esfíncter esofágico inferior, imediatamente após sua aplicação em indivíduos com DRGE.

Hipótese operacional:

- ✓ *Hipótese nula:* a técnica de stretching do diafragma não aumenta a PRM nem a PEM imediatamente após sua aplicação em indivíduos com DRGE.

- ✓ *Hipótese alterna:* a técnica de stretching do diafragma aumenta a PRM e/ou a PEM imediatamente após sua aplicação em indivíduos com DRGE.

2.3 OBJETIVOS

1. Analisar a repercussão imediata da técnica de stretching diafragmático na região do esfíncter esofágico inferior através de análise manométrica.

2. Divulgar a aplicação da osteopatia em disfunções viscerais.

2.4 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Durante todo o estudo os indivíduos estavam conscientes dos objetivos e desenvolvimento do estudo através da leitura e assinatura do termo de consentimento e informando-se sobre qualquer dúvida que por ventura surgisse. A técnica de stretching do diafragma se mostrou segura tendo sido respeitado suas contra-indicações e seus princípios de aplicação.

Durante a realização da presente tese, foram levados em conta os princípios éticos para investigações médicas em seres humanos, segundo a declaração de Helsinki da Associação Médica Mundial⁹⁴. Tal declaração foi adotada pela 18ª Assembléia Médica Mundial, em Helsinki, Finlândia, em junho de 1964 e alterada pelas⁹⁴:

- 29ª Assembléia Médica Mundial, Tóquio, Japão, outubro de 1975
- 35ª Assembléia Médica Mundial, Veneza, Itália, outubro de 1983
- 41ª Assembléia Médica Mundial, Hong Kong, setembro de 1989
- 48ª Assembléia Médica Mundial, Somerset West, África do sul,
outubro de 1996
- 52ª Assembléia Geral, Edimburgo, Escócia, outubro de 2000.

2.5 DESENHO DO PROJETO

Foi realizado um ensaio clínico aleatorizado e controlado, duplo cego (avaliador e estatísticos cegos), com avaliação prévia e posterior à intervenção.

2.6 SELEÇÃO DA AMOSTRA

A amostra total será composta por 38 pacientes, independente do sexo e acima de 18 anos de idade. Os mesmos serão triados no laboratório de motilidade gástrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, encaminhados ao serviço de exames para a realização de manometria esofágica solicitada pelo médico especialista. Todos os pacientes deverão obedecer aos critérios de inclusão.

Para a estruturação do presente estudo foi realizado anteriormente um estudo piloto com o objetivo de analisar a maneira mais fidedigna de se realizar as medidas obtidas pelo aparelho de manometria dentro do contexto do estudo proposto; assim como um cálculo prévio do tamanho da amostra necessário para se detectar as

mudanças entre as medidas pré-intervenção e pós-intervenção que resultasse significância estatística.

2.6.1 CÁLCULO DO TAMANHO AMOSTRAL

Para o cálculo do tamanho amostral^{95 - 99}, foi utilizado o software “*Tamaño de la muestra 1.1*”®. Foram utilizados parâmetros para ensaio clínico aleatorizado de variáveis contínuas, mascarado, com dois grupos de estudo; sendo um deles, grupo controle, amostragem por conveniência, com hipótese bicaudal e aceitando-se um nível de erro tipo I $\alpha = 0.05$ (95%) um nível de erro tipo II $\beta = 0.20$ (80%), esperando detectar diferenças de 10% e com um nível de variabilidade de 10%, com uma proporção de tamanho entre os grupos de 1’375, sendo obtido uma amostra mínima total de 33 sujeitos e com valor de Poder do estudo $(1-\beta)$ de 0.8 (80%). (Fig. 21)

Finalmente foram incluídos 38 sujeitos.

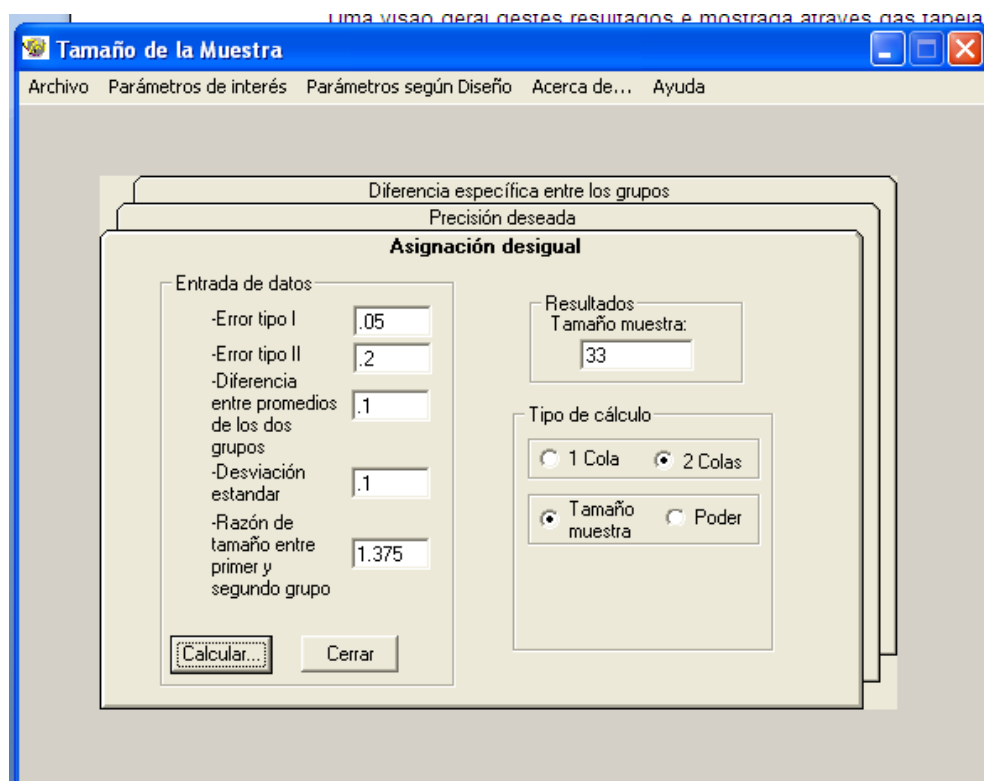


Fig. 21: Cálculo amostral (Imagem do programa utilizado)

2.7 CRITERIOS DE INCLUSÃO – EXCLUSÃO

2.7.1 Critérios de inclusão

Serão incluídos nesse estudo os indivíduos que apresentarem as seguintes características:

- Possuir diagnóstico clínico de DRGE realizado pelo médico especialista;

- Independente de idade e sexo;

- Assinar o termo de consentimento;
- Não apresentar nenhum dos critérios de exclusão.

2.7.2 Critérios de exclusão

Serão excluídos deste estudo os indivíduos que apresentarem as seguintes características:

- Indivíduos que já realizaram tratamento osteopático para DRGE;
- Indivíduos que apresentarem contra-indicações à prática das manipulações osteopáticas; (Tumores, infecções, oclusão intestinal, infarto mesentérico, apendicite, diverticulite, febre).
- Presença de outras patologias específica do esôfago ou que gerem alterações no mesmo (Acalasia, esôfago em quebra nozes, chagas, distúrbios de motricidade esofágica.);
- Presença de hérnia de hiato superior a 2 cm;
- Gestantes;
- Obesos mórbidos;

- Indivíduos os quais o pesquisador avalie físico ou mentalmente inapto ao desenvolvimento da pesquisa

2.8 ALEATORIZAÇÃO

Uma vez superados os critérios de inclusão e de exclusão foi proposto um processo de aleatorização simples onde os pacientes que tinham o último número do prontuário par formariam o grupo experimental (Grupo A) e os com o último número do prontuário ímpar formariam o grupo controle (Grupo B).

Estando classificados eram informados da realização da técnica como se esta também fizesse parte do próprio exame a ser realizado, porém nenhum dos indivíduos tinha conhecimento se estava recebendo a técnica estudada (stretching do diafragma) ou a técnica placebo proposta.

2.9 GRUPOS DE ESTUDO

A amostra total foi composta por 38 indivíduos com idades compreendidas de 18 a 78 anos; ficando a distribuição entre os grupos da seguinte forma: 22 indivíduos compuseram o grupo experimental (A) e os 16 indivíduos restantes formaram o grupo controle (B).

Grupo experimental (A): os indivíduos do “grupo A” foram submetidos à técnica de stretching do diafragma realizada sempre pelo mesmo osteopata, realizada em todos os sujeitos exatamente da mesma maneira descrita a seguir:

A técnica, descrita em detalhes no marco teórico, foi realizada em dois momentos:

1º (Ricard⁴⁵)- mãos na região costal (cúpula diafragmática), os movimentos de inspiração e expiração serão acompanhados e potencializados pelo osteopata, o qual durante a inspiração realizará uma tração e durante a expiração a depressão das últimas costelas. Serão realizados quatro (4) respirações profundas.

2º (Coster⁴⁴)– Durante as próximas quatro (4) respirações profundas ocorrerá, durante a fase expiratória, a tração e sustentação das costelas.

Grupo controle (B): os indivíduos do “grupo B” foram submetidos a uma técnica placebo na qual preocupou-se para ser exatamente a mesma com a diferença de que o pesquisador não auxiliará, potencializará ou resistirá aos movimentos respiratórios, como feitos durante a técnica estudada aplicada ao grupo anterior. Desta forma as posições do terapeuta e do paciente são as mesmas; o número de ciclos respiratórios profundos foi mantido e o terapeuta repousou uma mão sobre o esterno e outra sobre a região gástrica do paciente.

Desta forma poderemos analisar se a técnica de stretching realmente apresenta os efeitos esperados ou somente o fato de muitas respirações profundas seguidas não é o que causará as possíveis alterações manométricas procuradas neste estudo.

2.10 METODOLOGIA

Todo o estudo foi realizado em uma sala preparada para a realização do exame de manometria esofágica dentro do hospital com iluminação artificial, temperatura controlada por ar condicionado oscilante entre 19 – 22°, sempre entre as 8h am e 12h30min pm. A seqüência de atuação com cada um dos indivíduos foi a seguinte:

1º Esclarecimentos e orientações prestados, pela enfermeira responsável, ao sujeito sobre os procedimentos que serão realizados dentro da sala de exame.

2º O avaliador (médico especialista) introduz a sonda nasogástrica até o estomago e inicia o exame de manometria realizando a “1ª medida”, a qual consiste em tracionar a sonda de exame pelo esfíncter esofágico inferior (EEI) a cada 0.5 cm para uma análise mais minuciosa e completa do EEI em função de sua irregularidade (na realização do exame de maneira tradicional⁴⁶ a sonda é tracionada a cada 1cm). Após a análise do EEI e do corpo do esôfago a sonda é recolocada dentro do estomago do paciente.

3º O investigador é chamado para a realização das técnicas propostas (stretching diafragmático ou placebo), realizadas sempre da mesma maneira.

4º Após 20 segundos do término da intervenção realizada o avaliador registra a “2ª medida” do EEI tracionando novamente a sonda de exame a cada 0.5cm. Depois disso, termina o exame manométrico do esôfago normalmente.

5º após a saída do paciente, o avaliador realiza, através do programa de computador do aparelho de manometria, a coleta e o laudo das medidas manométricas do EEI pré e pós-intervenção de cada ponto analisado pela sonda (a cada 0.5 por toda a extensão do EEI), e organiza-os numa planilha para análise posterior do estatístico.

A realização das técnicas, condução dos exames de manometria esofágica, bem como a coleta e o laudo das medidas manométricas foram realizadas por profissionais qualificados. O “investigador” (Rafael Corrêa Vieira da Silva) responsável pela aplicação das técnicas em questão é Diplomado em Fisioterapia pela Universidade Paulista e C.O. pela Escuela de Osteopatia de Madrid. O “avaliador” (Claudia Cristina de Sá) responsável pela coleta e

interpretação dos laudos da manometria é médica Diplomada pela Universidade de São Paulo e especialista em manometria esofágica, sendo uma das responsáveis pela realização dos exames dentro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

2.11 INTERVENÇÃO

Um osteopata qualificado, C.O. pela Escuela de Osteopatia de Madrid, registrado no conselho federal de fisioterapia do Brasil aplica a técnica de stretching do diafragma modificada de Coster⁴⁴ e Ricard⁴⁵ em dois tempos como descrito anteriormente e como preconiza a Escola de Osteopatia de Madrid.

2.12 AVALIAÇÕES

Cada avaliação manométrica foi realizada na seguinte seqüência⁴⁶:

- Indivíduo colocado deitado em decúbito supino com apoio de cabeça.

- Sonda nasogástrica introduzida até o estomago pelo médico responsável.
- Tração da sonda a cada 0.5 cm por toda a extensão do EEI para a realização da “1ª medida”.
- Avaliação manométrica do corpo esofágico (realizado normalmente para o exame solicitado ao paciente)
- Reintrodução da sonda para o estomago para a realização das técnicas eleitas para o estudo.
- Nova tração da sonda a cada 0.5 cm por toda a extensão do EEI para a realização da “2ª medida”.
- Término do exame manométrico realizado de maneira clássica.
- Coleta e interpretação dos dados manométricos pelo médico especialista responsável.

2.13 VARIÁVEIS DO ESTUDO

A seguir são enumeradas as variáveis do estudo:

- **Variável 1**: “**Grupo**”: grupo ao qual o sujeito pertence no qual foi designado por ordem de chegada para realização do exame manométrico (aleatória).

- Abreviatura: **Grupo**
- Tipo de variável: Qualitativa nominal
- Codificação: **A**: grupo experimental, **B**: grupo controle
- Tipo: Independente

- **Variável 2**: “**Sexo**”: sexo de cada indivíduo

- Abreviatura: **Sexo**
- Tipo de variável: Qualitativa nominal
- Codificação: **M** = Masculino, **F** = Feminino
- Tipo: Independente

- **Variável 3**: “**Idade**”: Corresponde a idade do indivíduo calculada no momento da coleta de dados, quando foi submetido ao exame de manometria esofágica juntamente as técnicas propostas.

- Abreviatura: **Idade**
- Tipo de variável: Qualitativa nominal
- Unidade de medida: anos
- Tipo: Independente

- **Variável 4**: “**Peso**”: peso do indivíduo informado por ele próprio ao avaliador.

- Abreviatura: **Peso**
- Tipo de variável: Qualitativa nominal
- Unidade de medida: Kilogramas
- Tipo: Independente

- **Variável 5: “Altura”**: altura do individuo informado por ele próprio ao avaliador.

- Abreviatura: **Altura**
- Tipo de variável: Qualitativa nominal
- Unidade de medida: Metros
- Tipo: Independente

- **Variável 6: “Ponto de maior Pressão Respiratória Média antes da intervenção”(PRM1>)**: Corresponde ao ponto de maior pressão dentre todos os colhidos ao longo do exame respectivo a Pressão Respiratória Média, a qual corresponde a soma da pressão do esfíncter esofágico inferior com a pressão exercida pelo diafragma.

- **Variável 7: “Ponto de maior Pressão Respiratória Média após a intervenção”(PRM2>)**: Corresponde ao ponto de maior pressão dentre todos os colhidos ao longo do exame respectivo a Pressão Respiratória Média após a realização das técnicas propostas.

- **Variável 8: “Diferença entre Pressão Respiratória Média - Máxima”**

Corresponde a diferença entre as variáveis PRM1> e PRM2>

- Abreviatura: Diferença de PRMmaxima.
- Unidade de medida: milímetros de mercúrio
- Tipo: Dependente

- **Variável 9: “Média da Pressão Respiratória Média antes da intervenção”(PRM1x):** Corresponde ao valor da média de todos os pontos colhidos ao longo do EEI referentes a Pressão Respiratória Média.

- **Variável 10: “Média da Pressão Respiratória Média após a intervenção”(PRM2x):** Corresponde ao valor da média de todos os pontos colhidos ao longo do EEI referentes à Pressão Respiratória Média após a realização das técnicas propostas.

- **Variável 11**: “**Diferença entre Pressão Respiratória Média - Medias**”

Corresponde a diferença entre PRM1x e PRM2x.

- Abreviatura: Diferença de PRM Média
- Unidade de medida: milímetros de mercúrio
- Tipo: Dependente

- **Variável 12**: “**Ponto de maior Pressão Expiratória Máxima antes da intervenção**”(PEM1>): Corresponde ao ponto de maior pressão dentre todos os colhidos ao longo do exame respectivo à Pressão Expiratória Máxima, a qual é considerada a pressão unicamente do EEI sem a participação do diafragma.

- **Variável 13**: “**Ponto de maior Pressão Expiratória Máxima após a intervenção**”(PEM2>): Corresponde ao ponto de maior pressão dentre todos os colhidos ao longo do exame respectivo à Pressão Expiratória Máxima após a realização das técnicas propostas.

- **Variável 14**: “**Diferença entre Pressões Expiratórias Máximas - Maximo**”

Corresponde a diferença entre PEM1> e PEM2>.

- Abreviatura: Diferença de PEMmáxima
- Unidade de medida: milímetros de mercúrio
- Tipo: Dependente

- **Variável 15**: “**Média da Pressão Expiratória Máxima antes da intervenção**”(PEM1x): Corresponde ao valor da média de todos os pontos colhidos ao longo do EEI referentes a Pressão Expiratória Máxima.

- **Variável 16**: “**Média da Pressão Expiratória Máxima após a intervenção**”(PEM2x): Corresponde ao valor da média de todos os pontos colhidos ao longo do EEI referentes a Pressão Expiratória Máxima após a realização das técnicas propostas.

- **Variável 17: “Diferença entre Pressões Expiratórias Máximas – Média”**

Corresponde a diferença entre PEM1x e PEM2x.

- Abreviatura: Diferença de PEMmédia
- Unidade de medida: milímetros de mercúrio
- Tipo: Dependente

2.14 APARELHOS UTILIZADOS

- **LOCAL:** reservado com boa iluminação, boa ventilação e isolamento sonoro satisfatório
- **Alacer Multiplex BP 108®**
 - **Marca:** Alacer
 - **Modelo:** Multiplex BP 108
 - **Produtor:** Alacer Biomedica
 - **País de produção:** Brasil
 - **Software:** Alacer Software

O aparelho descrito será empregado para realização da análise manométrica do EEI. Todo o sistema se compõe de um cateter de oito

canais, de silicone (de 21 mm de diâmetro externo), com quatro canais distais radiais. O cateter é infundido continuamente com água bidestilada, através de uma bomba de infusão contínua com pressurizador elétrico. O sistema é conectado a um transdutor de pressão e os dados enviados ao computador.

Desde o início da manometria esofágica por perfusão de água¹⁰⁰ a tecnologia evoluiu rapidamente e é reconhecida, já há algum tempo, entre a comunidade médica e científica como válida para realizar as medições das pressões esofágicas^{101, 102}, sendo o *Alacer Multiplex BP 108*® compatível com a mais moderna tecnologia em manometria por perfusão de água.

- **Hardware:** Pentium III Intel – Compaq (desktop)
- **Software:**
 - Alacer Software para extração, análise e interpretação dos dados,
 - Pacote Office XP para redação da tese e trabalho dos dados.

2.15 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A princípio, as limitações do estudo giraram em torno dos seguintes pontos:

- A possibilidade de poder estudar os efeitos da técnica proposta apenas no período imediato após sua realização.

- Em função do grande desconforto que consiste a preparação para o exame de manometria esofágica ao se introduzir a sonda nasogástrica até o estomago provoca-se um estado de ansiedade importante em muitos pacientes, o que resulta na alteração do ritmo e frequência respiratória fato que pode influenciar negativamente principalmente quanto às primeiras medidas de PRM e PEM.

- Apesar de o tamanho amostral ser adequado para os cálculos estatísticos das principais variáveis (PRM>, PEM>, PRMx e PEMx) , era limitado para os demais cálculos de sub-grupos.

- Apesar da explicação anterior a realização das técnicas, alguns pacientes não conseguiam coordenar perfeitamente a respiração no padrão proposto das técnicas desde o seu início, necessitando de alguns ciclos para entender a maneira correta de

respirar. Desta forma, a padronização do número exato de ciclos respiratórios para todos os pacientes, acabou não permitindo que alguns indivíduos fossem submetidos a um número total de “bons” estímulos.

2.16 ANALISE ESTATISTICA

Antes de analisar os dados, precisou-se realizar transformações em cima de cada variável a fim de facilitar os cálculos e o entendimento do problema. Optou-se pela transformação baseada em diferenças de valores; da seguinte forma, as variáveis PRM máximo, pré e pós-intervenção do grupo A, deram origem à variável “Diferença entre PRM máximo pré e pós-intervenção do grupo A”; as variáveis PRM máximo, pré e pós-intervenção no grupo B, deram origem à variável “Diferença entre PRM máximo, pré e pós-intervenção no grupo B”; e assim por diante. Então, analisar os dados para encontrar possíveis diferenças entre as respostas dos dois grupos resumiu-se em comparar essas novas variáveis e verificar se elas são estatisticamente diferentes entre si.

O próximo passo foi analisar a distribuição de cada um dos grupos das novas variáveis para definir corretamente qual o melhor teste a ser utilizado. Para isso vários Q-Q Plots foram necessários, mais especificamente, Q-Q Plots Normais. Desta maneira, obteríamos todas as observações em torno de uma mesma reta: se os dados se ajustam bem a essa reta, pode-se dizer que os mesmos têm distribuição normal. Caso contrário, supõe-se que os dados não têm distribuição conhecida, e testes não-paramétricos são utilizados. Para verificar essas características, observa-se o p-valor de cada gráfico: se o p-valor for menor que 0,05, rejeitamos, com 95% de certeza, que os dados são normais; caso contrário, aceitamos essa distribuição como a mais correta para aquele grupo.

Para grupos com distribuição Normal, os testes utilizados são testes T para diferença de médias. Assim, podemos dizer se, estatisticamente, as médias para os grupos analisados são diferentes ou não. Novamente, o p-valor será necessário: caso o p-valor do teste for menor que 0,05, rejeitamos, com 95% de certeza, a hipótese de que as médias são iguais, e, logo, que os grupos são iguais; caso contrário, pode-se afirmar que os grupos não apresentam diferenças significantes entre si e podem ser semelhantes.

Quando a distribuição não é Normal, o teste de Mann-Whitney é o mais apropriado. Esse teste compara os grupos utilizando suas respectivas medianas. Se o p-valor de cada teste for menor que 0,05, rejeitamos, com 95% de confiança, que os grupos comparados têm a mesma distribuição, ou seja, que são semelhantes. Caso contrário, afirmamos que todos os grupos analisados não apresentam diferenças estatisticamente significantes e que podem ser iguais.

Para se analisar a homogeneidade dos grupos em relação a proporção de mulheres e homens nos dois grupos, foi feito um teste exato de Fisher, com nível de significância de 95%. Esse teste leva em conta o número de eventos em cada grupo e o número de indivíduos em cada grupo, e testa a hipótese de que as proporções são iguais. A saída do teste é um valor chamado de p-valor, que consiste na probabilidade das proporções serem iguais, dado os valores observados. Caso esse p-valor seja menor que 0,05, afirmamos que as proporções são diferentes; caso contrário, afirmamos que as proporções podem ser iguais.

Para se analisar as variáveis idade, peso e altura, foi feito o mesmo procedimento nas análises comparativas entre as diferenças das pressões: primeiro, um Q-Q Plot para cada variável para verificar

se podemos aproximar as distribuições para Normais. Depois, dependendo desse resultado, foram utilizados testes T ou de Mann-Whitney.

Adicionalmente às análises inferenciais, como uma forma de quantificar a magnitude da diferença observada entre dois grupos, determinou-se a magnitude do efeito¹⁰³ (“effect size”: Cohen *d*) que, como o próprio nome indica, é um índice que mensura a magnitude do efeito da manipulação proposta. Valores de *d* para efeitos de pequena, média e grande magnitude são, respectivamente, 0.2, 0.5 e 0.8, sendo os médios e grandes considerados como tendo relevância clínica.

3 RESULTADOS

3.1 AMOSTRA TOTAL

3.1.1 Dados gerais

A amostra total do estudo foi composta por 38 indivíduos, dos quais 22 pertenciam ao grupo experimental (A) e 16 ao grupo controle (B). (Tabela 2).

	Frequência	Porcentagem
Grupo A	22	57,9
Grupo B	16	42,1
Total	38	100

Tabela 2: Divisão da amostra em grupos.

3.2 DADOS GERAIS DOS GRUPOS ESTUDADOS

No “grupo A” a idade variou de 18 a 69 anos apresentando uma média de 49,5 anos; neste grupo havia 16 mulheres e 06 homens (Tabela 3), sendo a média de peso e altura respectivamente de 67,3 kg e 1,61 m (Tabela 4). No “grupo B” a idade variou de 26 a 78 anos com uma média de 50,5 anos; neste grupo havia 09 mulheres e 07 homens, sendo a média de peso e altura respectivamente de 61,8 kg e 1,62 m (Tabela 5).

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING
PARA O DIAFRAGMA

	N	Mulheres	Homens	% F	% M
Amostra Total	38	25	13	65,8	34,2
Grupo A	22	16	06	72,7	27,3
Grupo B	16	09	07	56,25	43,75

Tabela 3: Distribuição por sexo da amostra total e grupos.

	N	Mínimo	Máximo	Média
Idade (anos)	22	18	69	49,5
Peso (kg)	22	49	96	67,4
Altura (m)	22	1,45	1,8	1,61

Tabela 4: Dados gerais do Grupo A

	N	Mínimo	Máximo	Média
Idade (anos)	16	26	78	50,5
Peso (kg)	16	41	79	61,9
Altura (m)	16	1,45	1,82	1,62

Tabela 5: Dados gerais do Grupo B

3.3 PROPORÇÃO DE HOMENS E MULHERES

Foi feito um teste exato de Fisher para verificar se a proporção de homens e mulheres pode ser considerada igual em ambos os grupos:

Evento – Homens

GRUPO	X	N	Proporção
A	6	22	0,272727
B	7	16	0,437500

Teste exato de Fisher: P-Valor = 0,323

Analisando o p-valor do teste, de 0,323, pode-se afirmar que as proporções, para ambos os grupos, podem ser iguais.

3.4 IDADE

Para saber qual teste deve ser utilizado para se comparar as idades dos indivíduos nos dois grupos, foi testado primeiro se as variáveis podem ser aproximadas por distribuições Normais:

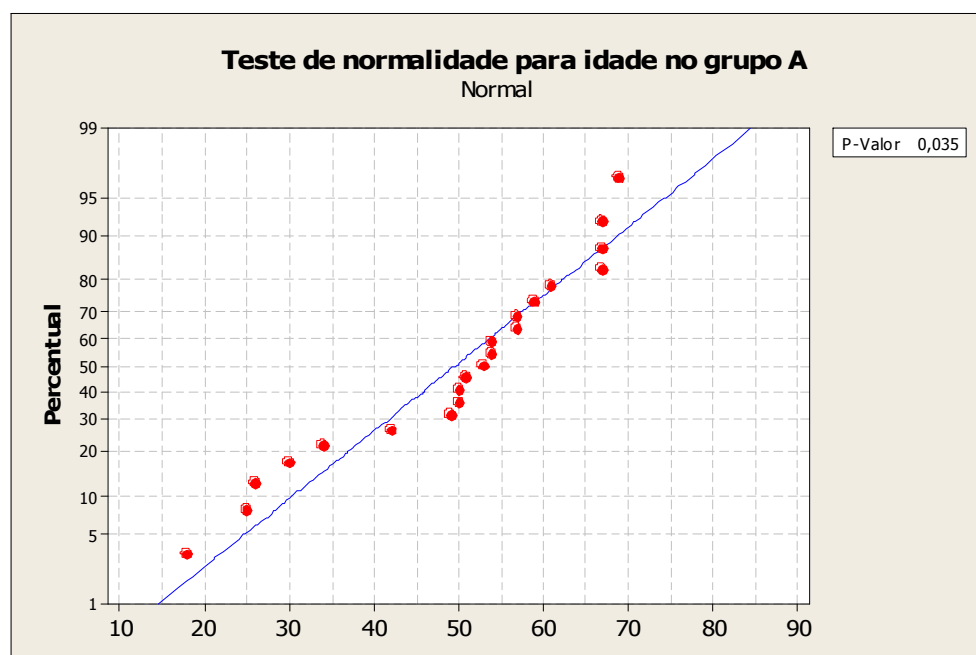


Gráfico 1: Teste de Normalidade – Idade Grupo A

Analisando o gráfico e seu respectivo p-valor, vemos que, para o grupo A, a variável “idade” não pode ser aproximada por uma distribuição Normal, já que o p-valor é menor que 0,05.

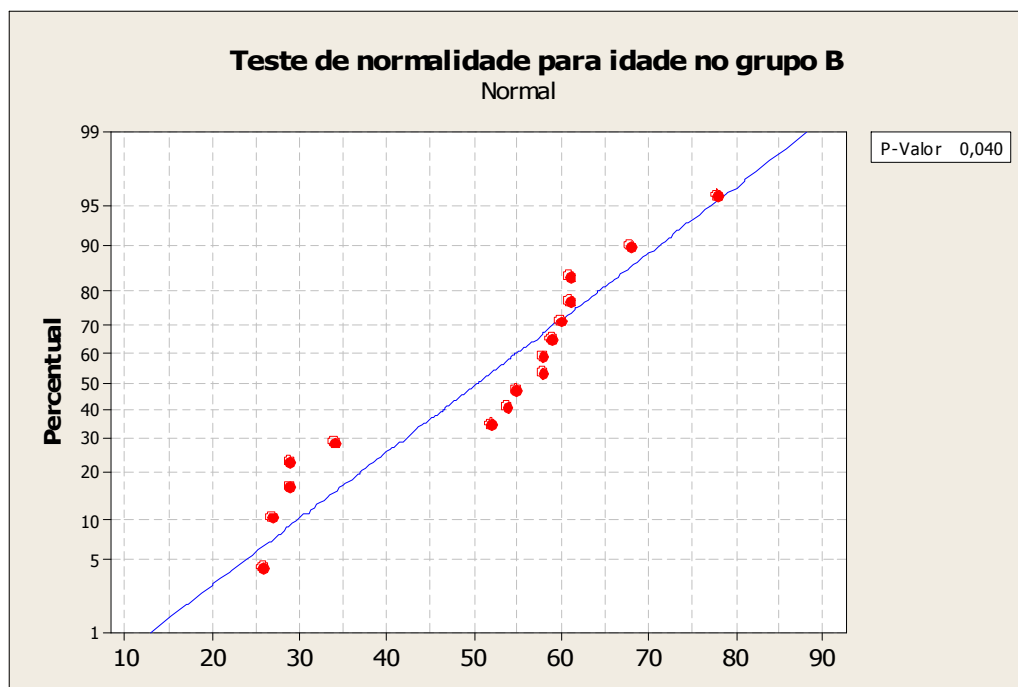


Gráfico 2: Teste Normalidade – Idade Grupo B

Analisando o teste para a variável “idade” no grupo B, também não se pode afirmar que os dados provêm de uma distribuição Normal, já que o p-valor do teste é menor que 0,05.

Como nenhuma das duas variáveis pode ser dita como uma Normal, o teste a ser utilizado para comparação dos grupos, quanto a idade, será o de Mann-Whitney:

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING PARA O DIAFRAGMA

	N	Mediana
IDADE (anos)_A	21	53,00
IDADE (anos)_B	16	56,50

P-valor = 0,5806

Como o p-valor é maior que 0,05 pode-se afirmar que os grupos são igualmente distribuídos quanto a idade.

3.5 PESO

Da mesma forma que para a idade, as variáveis relacionadas ao peso serão analisadas por testes de normalidade, a fim de entender qual o melhor teste nesse caso:

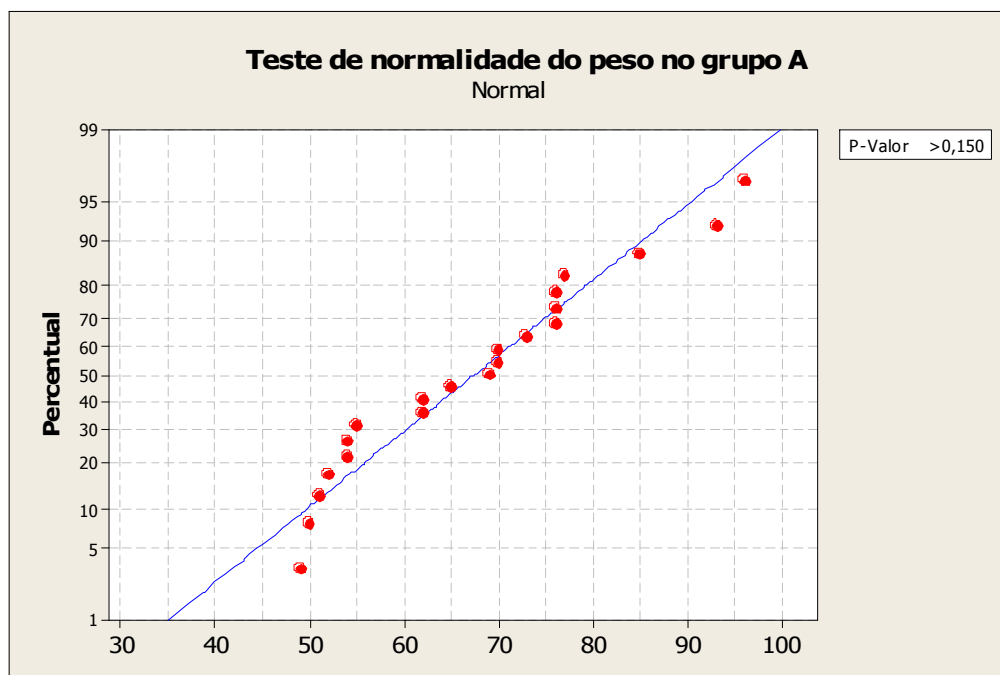


Gráfico 3: Teste Normalidade – Peso Grupo A

Como o p-valor do teste é muito maior que 0,15; pode-se afirmar que a variável “peso”, no grupo A, pode ser considerada Normal.

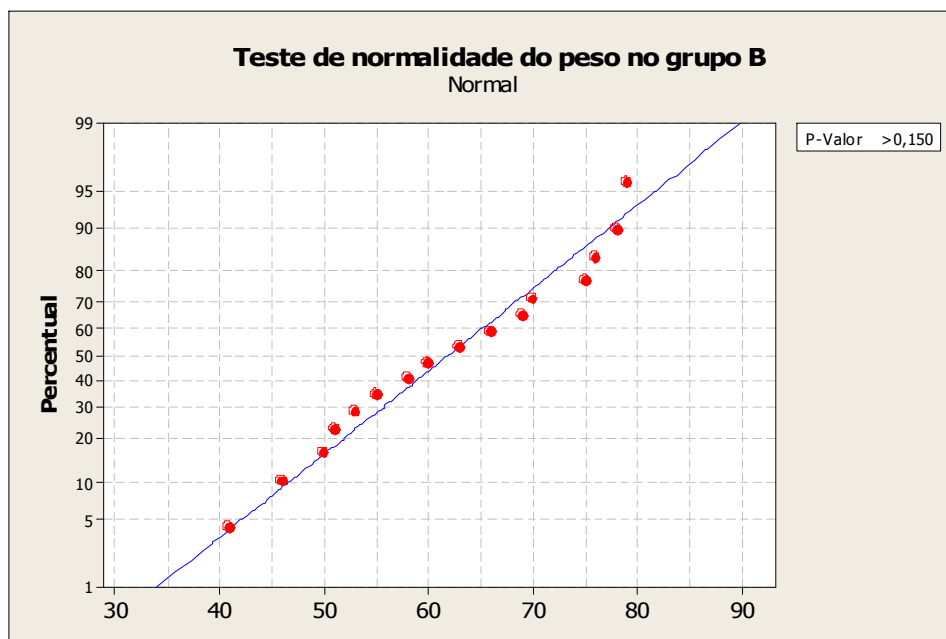


Gráfico 4: Teste Normalidade – Peso Grupo B

A mesma conclusão é tomada analisando o gráfico e o teste para o grupo B. Logo, o teste de comparação entre os dois grupos para a variável “peso” será o teste T:

	N	Média	Desvio-padrão
PESO (kg)_A	21	67,4	13,9
PESO (kg)_B	16	61,9	12,0

P-Valor = 0,205

Analisando o p-valor do teste, pode-se afirmar que os dois grupos podem ser igualmente distribuídos quanto ao peso.

3.6 ALTURA

Assim como para as variáveis “peso” e “idade”, as distribuições da variável “altura” devem ser analisadas para cada grupo individualmente:

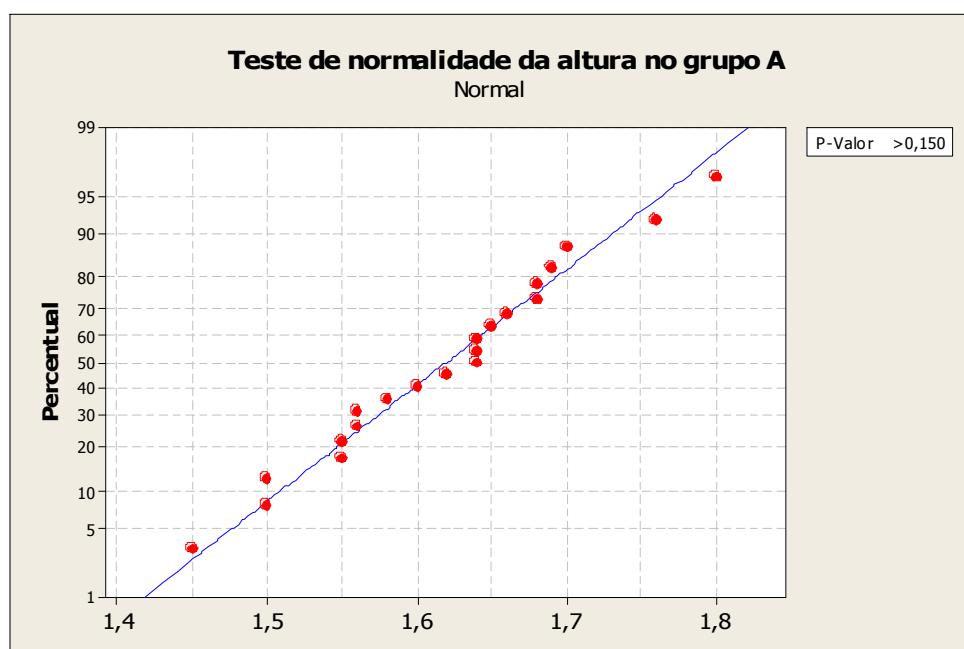


Gráfico 5: Teste Normalidade – Altura Grupo A

Analisando o p-valor do teste (maior que 0,15), pode-se afirmar que a variável “altura”, para o grupo A, pode ser aproximada por uma Normal.

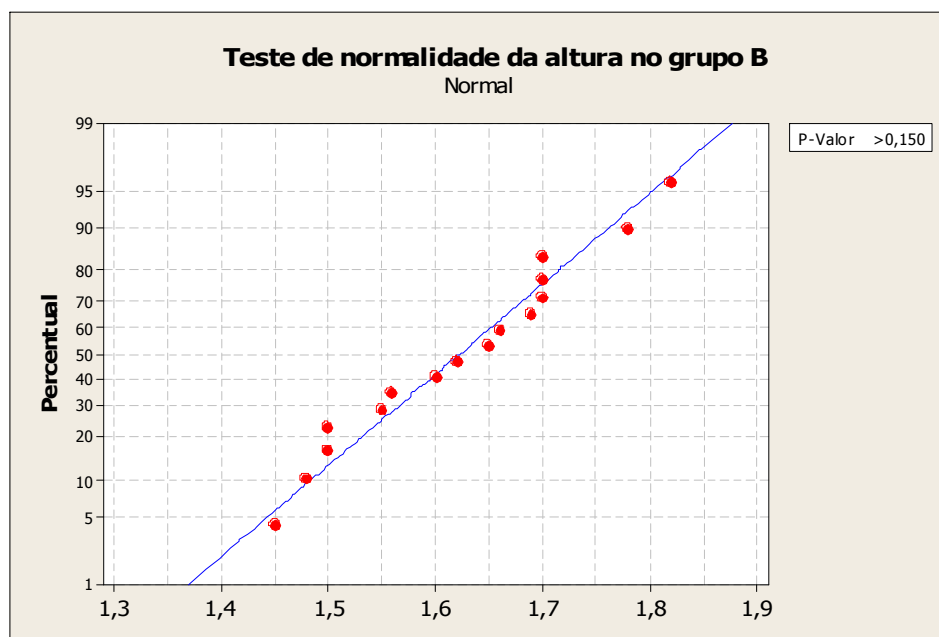


Gráfico 6: Teste Normalidade – Altura Grupo B

Analisando também para o grupo B, chegamos na mesma conclusão. Logo, o teste a ser utilizado será o teste T para médias:

	N	Média	Desvio-Padrão
ALTURA (m)_A	21	1,6195	0,0869
ALTURA (m)_B	16	1,6230	0,1090

P-Valor = 0,929

Como o p-valor deu muito alto (0,929), pode-se afirmar que os grupos possuem a mesma distribuição quanto a altura de seus indivíduos.

3.7 DADOS MANOMÉTRICOS DO “GRUPO A” ANTES DA INTERVENÇÃO

Foi padronizada a eleição de duas variáveis para cada tipo de medida que o exame de manometria esofágica nos revela (PRM e PEM).

3.7.1 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO RELATIVO À PRM ANTERIOR A INTERVENÇÃO (PRM1>):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM1> que variaram de 8,7 – 41,2 mmHg com uma média de 20,03. (Tabela 6)

3.7.2 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS PONTOS RELATIVOS À PRM ANTES DA INTERVENÇÃO (PRM1x):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM1x que variaram de 8,4 – 33,5 mmHg com uma média de 17,02. (Tabela 6)

3.7.3 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO
RELATIVO À PEM ANTERIOR A INTERVENÇÃO:

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM1> que variaram de 3,75 – 27,2 mmHg com uma média de 12,03. (Tabela 6)

3.7.4 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS
PONTOS RELATIVOS À PEM ANTES DA INTERVENÇÃO
(PEM1x):

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM1x que variaram de 3,52 – 23,1 mmHg com uma média de 9,62 (Tabela 6).

	N	Minimo	Máximo	Média	Std. Dev.	Std. Error
PRM1>	22	8,7	41,2	20,03	8,07	1,72
PRM1x	22	8,4	33,5	17,02	6,71	1,43
PEM1>	22	3,75	27,2	12,03	5,76	1,22
PEM1x	22	3,52	23,1	9,62	4,88	1,04

Tabela 6: Pressões de PRM1>, PRM1x, PEM1> e PEM1x (GrupoA)

3.8 DADOS MANOMÉTRICOS DO “GRUPO A” POSTERIOR A INTERVENÇÃO

3.8.1 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO RELATIVO À PRM POSTERIOR A INTERVENÇÃO (PRM2>):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM2> que variaram de 8,3 – 45,1 mmHg com uma média de 21,87. (Tabela 7)

3.8.2 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS PONTOS RELATIVOS À PRM POSTERIOR A INTERVENÇÃO (PRM2x):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM2x que variaram de 8,1 – 45,1 mmHg com uma média de 19,77. (Tabela 7)

3.8.3 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO RELATIVO À PEM POSTERIOR A INTERVENÇÃO (PEM2>):

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM2> que variaram de 5,6 – 31,2 mmHg com uma média de 14,56. (Tabela 7)

3.8.4 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS
PONTOS RELATIVOS À PEM POSTERIOR A INTERVENÇÃO
(PEM2x):

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM2x que variaram de 5,3 – 30,3 mmHg com uma média de 12,31. (Tabela 7)

	N	Minimo	Máximo	Média	Std. Dev.	Std. Error
PRM2>	22	8,3	45,1	21,87	9,7	2,06
PRM2x	22	8,1	45,1	19,77	9,27	1,97
PEM2>	22	5,6	31,2	14,56	8,12	1,73
PEM2x	22	5,3	30,3	12,31	7,48	1,59

Tabela 7: Pressões de PRM2>, PRM2x, PEM2> e PEM2x (Grupo A)

3.9 DADOS MANOMÉTRICOS DO “GRUPO B” ANTES DA INTERVENÇÃO

3.9.1 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO
RELATIVO À PRM ANTERIOR A INTERVENÇÃO (PRM1>):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM1> que variaram de 10,2 – 73,4 mmHg com uma média de 25,74. (Tabela 8)

3.9.2 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS
PONTOS RELATIVOS À PRM ANTES DA INTERVENÇÃO
(PRM1x):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM1x que variaram de 8,6 – 40,5 mmHg com uma média de 19,72. (Tabela 8)

3.9.3 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO
RELATIVO À PEM ANTERIOR A INTERVENÇÃO (PEM1>):

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM1> que variaram de 4,6 – 57 mmHg com uma média de 16,87. (Tabela 8)

3.9.4 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS
PONTOS RELATIVOS À PEM ANTES DA INTERVENÇÃO
(PEM1x):

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM1x que variaram de 3,7 – 27,5 mmHg com uma média de 11,85. (Tabela 8)

	N	Minimo	Máximo	Média	Std. Dev.	Std. Error
PRM1>	16	10,2	73,4	25,74	15,28	3,82
PRM1x	16	8,6	40,5	19,72	9,24	2,31
PEM1>	16	4,6	57	16,87	12,89	3,22
PEM1x	16	3,7	27,5	11,85	7,0	1,75

Tabela 8: Pressões de PRM1>, PRM1x, PEM1> e PEM1x (Grupo B)

3.10 DADOS MANOMÉTRICOS DO “GRUPO B” POSTERIOR A INTERVENÇÃO

3.10.1 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO RELATIVO À PRM POSTERIOR A INTERVENÇÃO (PRM2>):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM2> que variaram de 8,2 – 82,3 mmHg com uma média de 22,13. (Tabela 9)

3.10.2 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS PONTOS RELATIVOS À PRM POSTERIOR A INTERVENÇÃO (PRM2x):

Para esta variável foram encontradas pressões de PRM2x que variaram de 7,6 – 58 mmHg com uma média de 18,33. (Tabela 9)

3.10.3 DADOS DO PONTO DE MAIOR PRESSÃO RELATIVO À PEM POSTERIOR A INTERVENÇÃO (PEM2>):

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM2> que variaram de 3,8 – 77,5 mmHg com uma média de 15,51. (Tabela 9)

**3.10.4 DADOS DA MÉDIA DE PRESSÃO DE TODOS OS
PONTOS RELATIVOS À PEM POSTERIOR A INTERVENÇÃO
(PEM2x):**

Para esta variável foram encontradas pressões de PEM2x que variaram de 3,7 – 62 mmHg com uma média de 14,97. (Tabela 9)

	N	Minimo	Máximo	Média	Std. Dev.	Std.Error
PRM2>	16	8,2	82,3	22,13	18,24	4,56
PRM2x	16	7,6	58,0	18,33	13,10	3,27
PEM2>	16	3,8	77,5	15,51	18,03	4,50
PEM2x	16	3,7	62,0	14,97	16,84	4,21

Tabela 9: Pressões de PRM2>, PRM2x, PEM2> e PEM2x (Grupo B)

**3.11 ANALISE DA DIFERENÇA DE PRMmaximo ENTRE OS
GRUPOS A e B**

Primeiro serão analisadas as distribuições das variáveis “Diferença entre PRM máxima, pré e pós-intervenção” nos dois grupos, para identificarmos qual teste será utilizado:

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING
PARA O DIAFRAGMA

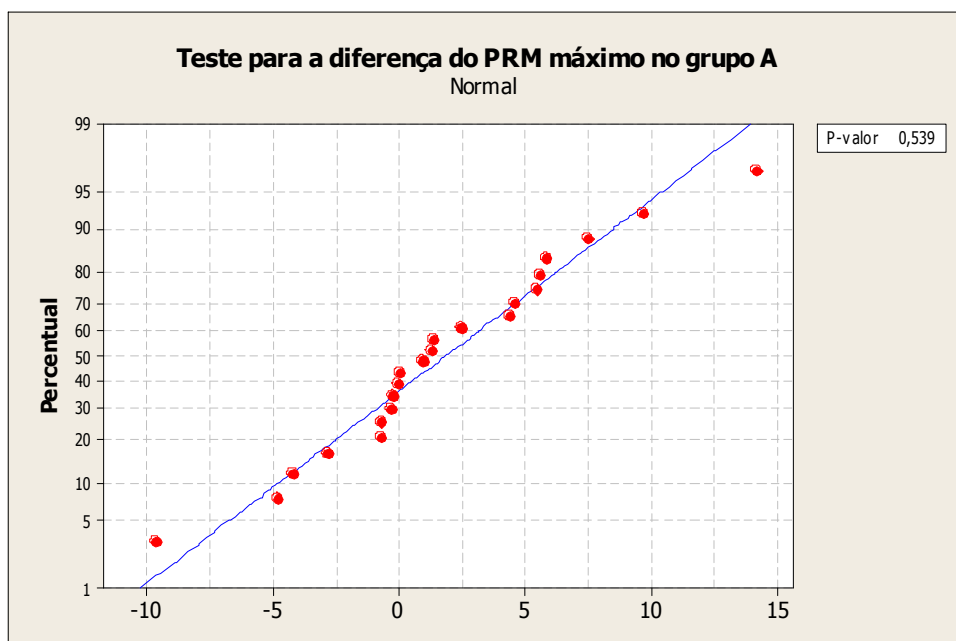


Gráfico 7: Teste Diferença PRMmáximo – Grupo A

Pode-se verificar, pelo p-valor apresentado, que essa variável para o grupo A pode ser considerada Normal.

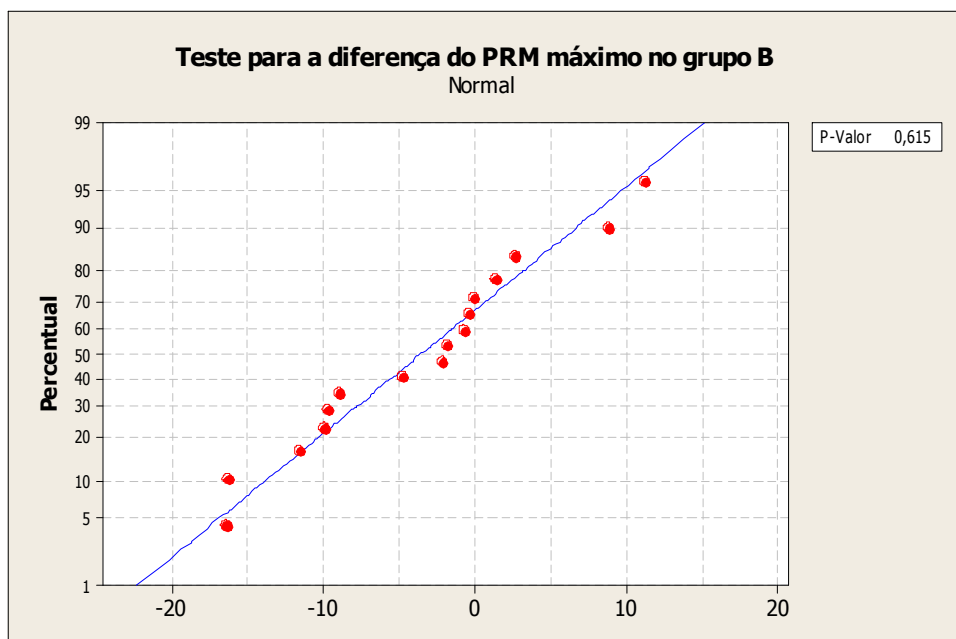


Gráfico 8: Teste Diferença PRMmáximo – Grupo B

Para o grupo B, a mesma variável também apresenta normalidade já que seu p-valor é considerado alto (maior que 0,05).

Portanto, como ambas as variáveis são provenientes de distribuições Normais, será utilizado o teste T nesse caso para comparar os dois grupos quanto a essa variável:

	N	Média	Desvio-Padrão
Diferença PRM máxima grupo A	22	1,84	5,20
Diferença PRM máxima grupo B	16	-3,61	8,05

P-valor = 0,027

Como se observa pelo p-valor do teste, os grupos não podem ser considerados iguais. Analisando as médias de cada grupo, e lembrando que são variáveis relacionadas a diferenças entre outros dois valores, pode-se afirmar que, no grupo A, o valor PRM pós-intervenção é geralmente maior que o valor PRM pré-intervenção no grupo B.

3.12 ANÁLISE DA DIFERENÇA DE PRM_{media} ENTRE OS GRUPOS A e B

Novamente, as distribuições de cada variável serão analisadas e verificadas se podem ser aproximadas por Normais ou não:

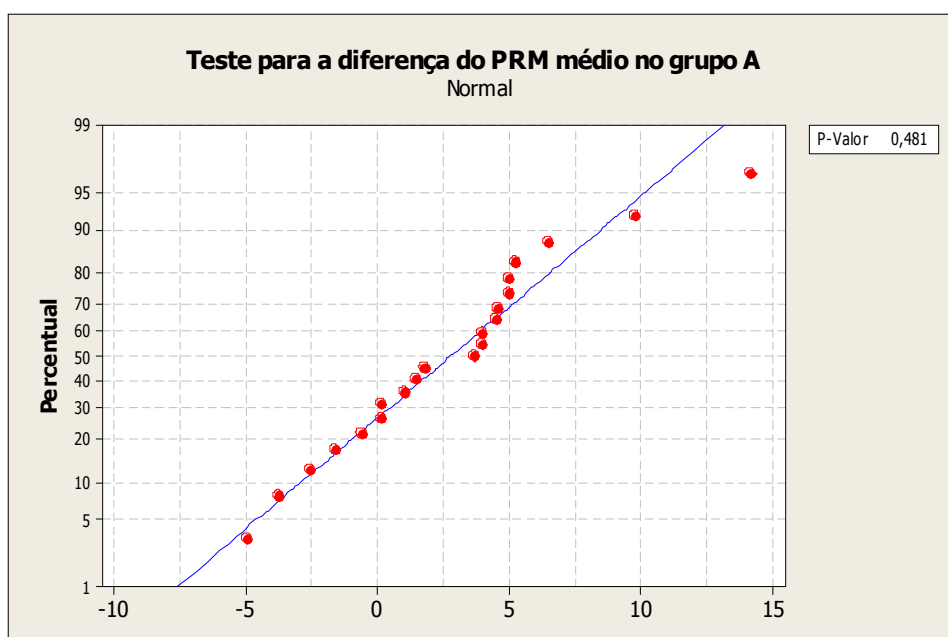


Gráfico 9: Teste Diferença PRM_{médio} – Grupo A

Analisando o p-valor desse teste de normalidade, pode-se afirmar que a variável “Diferença entre a PRM média, pré e pós-intervenção” no grupo A pode ser aproximada por uma distribuição Normal.

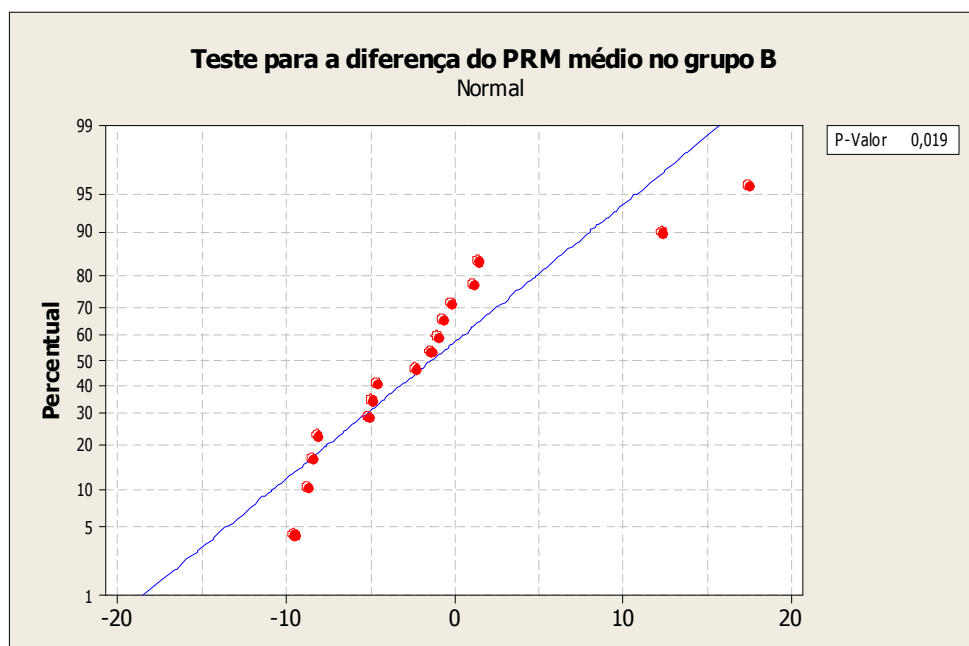


Gráfico 10: Teste Diferença PRMmédio – Grupo B

Apesar da variável da diferença, entre as PRM's médias pré e pós-intervenção no grupo A, poder ser aproximado por uma Normal, pode-se analisar que essa mesma variável para o grupo B não pôde. Por isso, o teste apropriado deverá ser o de Mann-Whitney:

	N	Mediana
Diferença PRM média grupo A	21	3,70
Diferença PRM média grupo B	16	-1,85

P-valor = 0,0066

Como vê-se, o p-valor foi menor que 0,05, o que nos induz a dizer que os grupos não podem ser considerados iguais quanto à PRM média pós-intervenção. Analisando as medianas de ambos os grupos,

pode-se ver que o grupo A tende a obter valores de PRM médias pós-intervenção maiores que o grupo B.

3.13 ANALISE DA DIFERENÇA DE PEM_{máxima} ENTRE OS GRUPOS A e B

Para saber qual o teste será o mais apropriado nesse caso, serão verificadas as distribuições de cada nova variável para cada grupo:

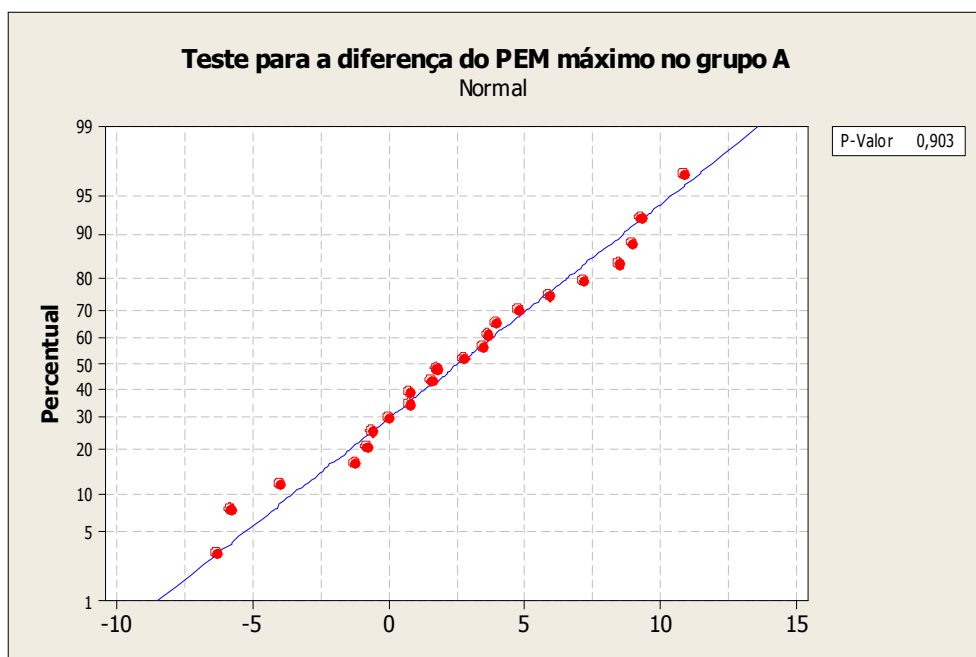


Gráfico 11: Teste Diferença PEM_{máximo} – Grupo A

Como se pode observar através do p-valor, a variável “Diferença entre PEM máxima, pré e pós-intervenção” no grupo A, pode ser considerada proveniente de uma distribuição Normal.

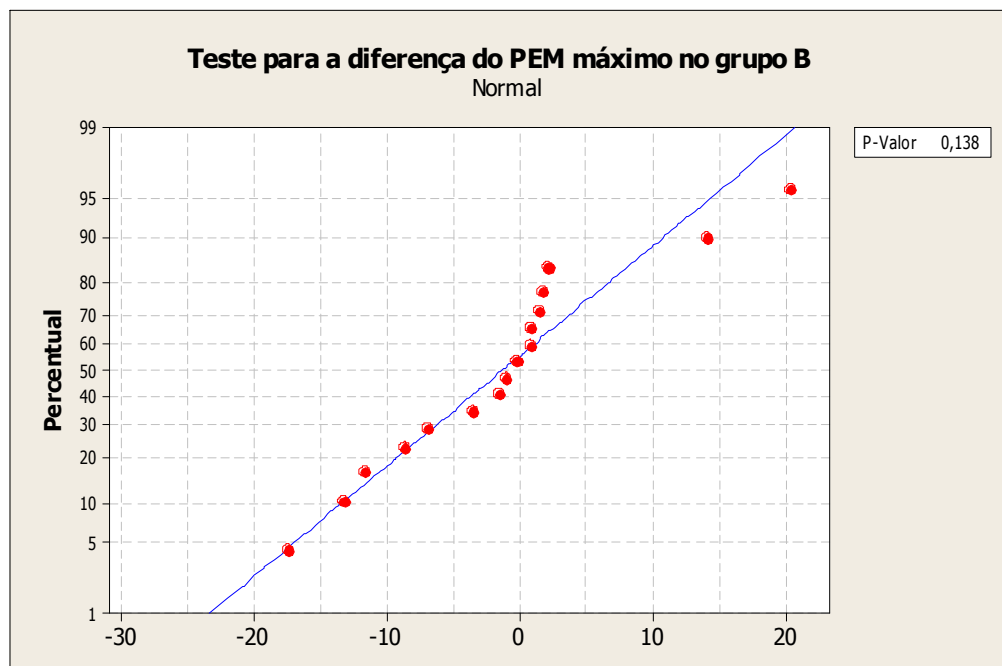


Gráfico 12: Teste Diferença PEMmáximo – Grupo B

Analisando o gráfico acima, pode-se atentar ao fato de que a mesma variável de diferenças entre PEM máximos no grupo B também pode ser considerada oriunda de uma distribuição Normal. Logo, pode-se utilizar o teste T para comparar as duas médias, e verificar se existe diferença, para o PEM máxima pós-intervenção, entre os dois grupos:

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING PARA O DIAFRAGMA

	N	Média	Desvio-Padrão
Diferença PEM máxima grupo A	22	2,53	4,75
Diferença PEM máxima grupo B	16	-1,36	9,48

P-valor = 0,146

Observando o alto p-valor (maior que 0,05), não se pode afirmar que os grupos são diferentes quanto à variável PEM máxima. Apesar das médias serem bem diferentes, o alto valor do desvio-padrão no grupo B implica também em uma alta variância, o que pode estar fazendo com que não se encontrem diferenças entre os grupos nessa análise.

3.14 ANÁLISE DA DIFERENÇA DE PEM média ENTRE OS GRUPOS A e B

Da mesma forma que para as outras variáveis anteriores, serão analisadas as distribuições das variáveis “Diferenças entre PEM médias pré e pós-intervenção” nos dois grupos, para identificar-se qual teste será o mais apropriado:

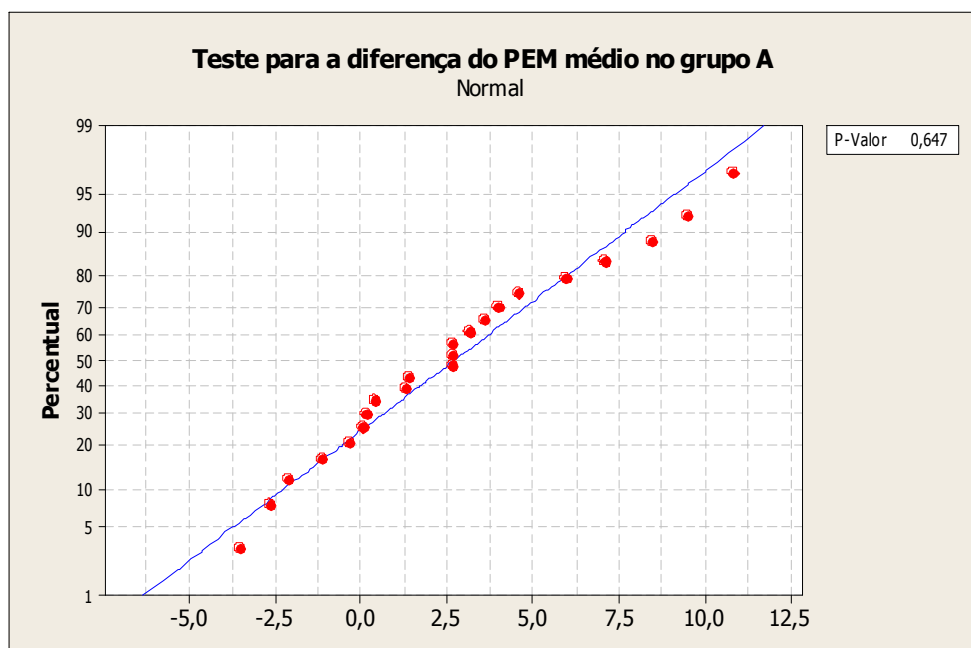


Gráfico 13: Teste Diferença PEMmédio – Grupo A

Como o p-valor desse teste foi alto (maior que 0,05), pode-se dizer que essa variável, para o grupo A, apresenta normalidade.

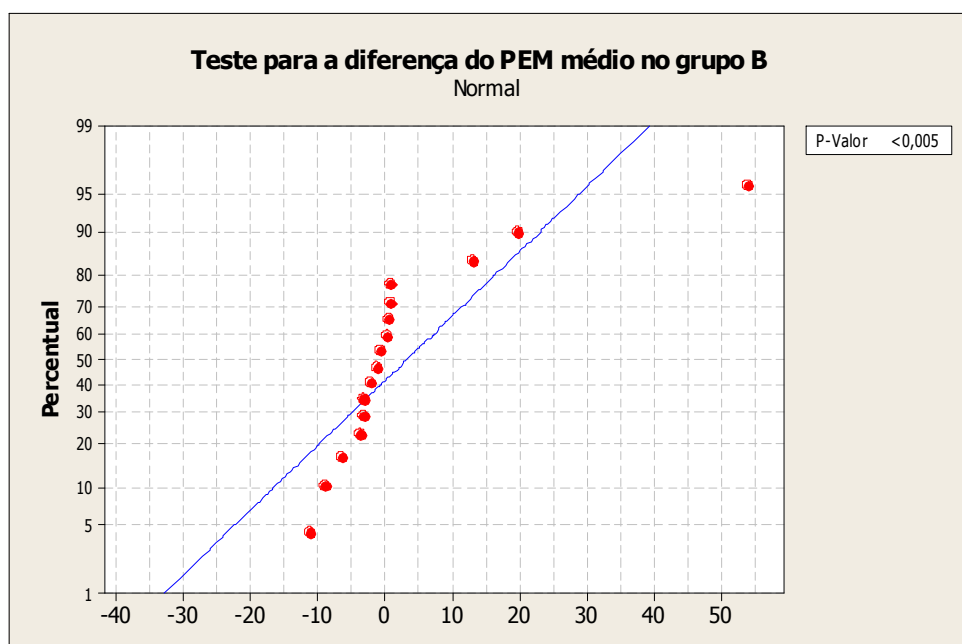


Gráfico 14: Teste Diferença PEMmédio – Grupo B

O p-valor, para esse mesmo teste de normalidade para essa variável no grupo B, foi abaixo de 0,05; pode-se ver, realmente, que os pontos não se ajustam bem à reta.

Portanto, mesmo uma das variáveis apresentando normalidade, o fato de a outra não poder ser explicada dessa forma faz o teste T ficar inviável. Será utilizado, então, o teste de Mann-Whitney:

	N	Mediana
Diferença PEM médio grupo A	22	2,69
Diferença PEM médio grupo B	16	-0,82

P-valor = 0,0493

Analisando o p-valor, vemos que o mesmo apresenta-se menor que 0,05. Logo, pode-se afirmar que os grupos apresentam diferenças estatisticamente significantes entre si. Analisando mais uma vez suas respectivas medianas, pode-se ver que o grupo A apresenta, em geral, valores relativamente maiores de PEM médio pós-intervenção que o grupo B.

3.15 RESUMO DOS VALORES MÉDIOS DE PRM e PEM (máximo e média) PRÉ e PÓS INTERVENÇÃO NOS GRUPOS A e B

Uma visão geral destes resultados é mostrada através das tabelas a seguir (Tabelas 10 e 11):

Tabela 10. Valores médios de PRM e PEM (máximo e média) pré e pós intervenção nos grupos placebo e osteopático.

Variável		Grupo B	Grupo A
Número		16	22
PRM máximo	Pré	25.74 ±15.28	20.03 ±8.07
	Pós	22.13 ±18.24	21.87 ±9.70
PRM média	Pré	19.72 ±9.24	17.02 ±6.71
	Pós	18.33 ±13.10	19.77 ±9.27
PEM máximo	Pré	16.87 ±12.89	12.03 ±5.76
	Pós	15.51 ±18.03	14.56 ±8.12
PEM média	Pré	11.85 ±7.0	9.62 ±4.88
	Pós	14.97 ±16.84	12.31 ±7.48

PRM = Pressão Respiratória Média; PEM = Pressão Expiratória Máxima

Tabela 11: Diferença entre os valores PRM e PEM (máximo e média) pós-intervenção em relação aos valores pré, nos grupos placebo e osteopático (%).

Variável		Grupo B (n=16)	Grupo A (n=22)
PRM máximo	Pós/pré	Diminuição de 14,02%	Aumento de 9,18%
PRM média	Pós/pré	Diminuição de 7,04%	Aumento de 16,15%
PEM máximo	Pós/pré	Diminuição de 8,06%	Aumento de 21,03%
PEM média	Pós/pré	Aumento de 26,32%	Aumento de 27,31%

PRM = Pressão Respiratória Média; PEM = Pressão Expiratória Máxima; pós = pós intervenção; pré = pré-intervenção

3.16 VALORES DE “COHEN *d*” PARA AS MEDIDAS DE PRM e PEM MÁXIMAS E MÉDIAS

Adicionalmente às análises inferenciais, como uma forma de quantificar a magnitude da diferença observada entre dois grupos, determinou-se a magnitude do efeito (“effect size”: Cohen *d*) que, como o próprio nome indica, é um índice que mensura a magnitude do efeito da manipulação proposta. Valores de *d* para efeitos de pequena, média e grande magnitude são, respectivamente, 0,2, 0,5 e 0,8, sendo os médios e grandes considerados como tendo relevância clínica. (Tabela 12).

	<i>Cohen d</i>
PRM máxima	0,80
PRM média	0,68
PEM máxima	0,52

Tabela 12: Valores de Cohen *d* – Magnitude do efeito

4. DISCUSSÃO

4.1 COMENTARIOS SOBRE OS DADOS OBTIDOS

4.1.1 Dados Gerais

Apesar das diferenças aparentes entre os dois grupos, pela análise dos resultados eles podem ser considerados igualmente distribuídos quanto ao sexo, altura, idade e peso sendo um dado importante, pois gera uma comparação entre dois grupos homogêneos dentro desses critérios.

4.1.2 Literatura Científica

Após uma extensa pesquisa da literatura científica, não encontramos estudos que se assemelhassem ao nosso. Entretanto foram encontrados dois tipos de estudos os quais apresentam algo em comum com o presente trabalho, podendo ser divididos em trabalhos que tentam alterar a pressão na região do esfíncter esofágico inferior (EEI) ou o estudo desta região e trabalhos que se utilizaram de técnicas e/ou tratamento do diafragma com objetivos variados.

❖ *Estudos que objetivaram alterações da pressão na região
do EEI ou estudo desta região:*

Zhi¹⁰⁴ et al em seu trabalho afirmam que, em função da diversidade dos sintomas da DRGE, os médicos necessitam decidir dentre uma variedade de abordagens de tratamento. Desta forma, objetivando compensar a perda de integridade da barreira esôfago-gástrica, existem as seguintes opções: 1- *cirurgia anti-refluxo*, que dentre as técnicas mais recentes e de sucesso está a funduplicatura de Nissen, técnica onde o anel hiatal aumentado é suturado, o esôfago e o estomago são separados dos tecidos adjacentes e o fundo do estomago é envolto ao redor do esôfago e preso através de suturas¹⁰⁵ (Fig.21). 2- *terapia endoscópica por radiofrequência* (Stretta) e 3- *injeção endoscópica de polímero na região do EEI*. Os autores apontam que todas essas alternativas objetivam a construção de uma nova barreira funcional na região do EEI para impedir o fluxo retrogrado do conteúdo gástrico.

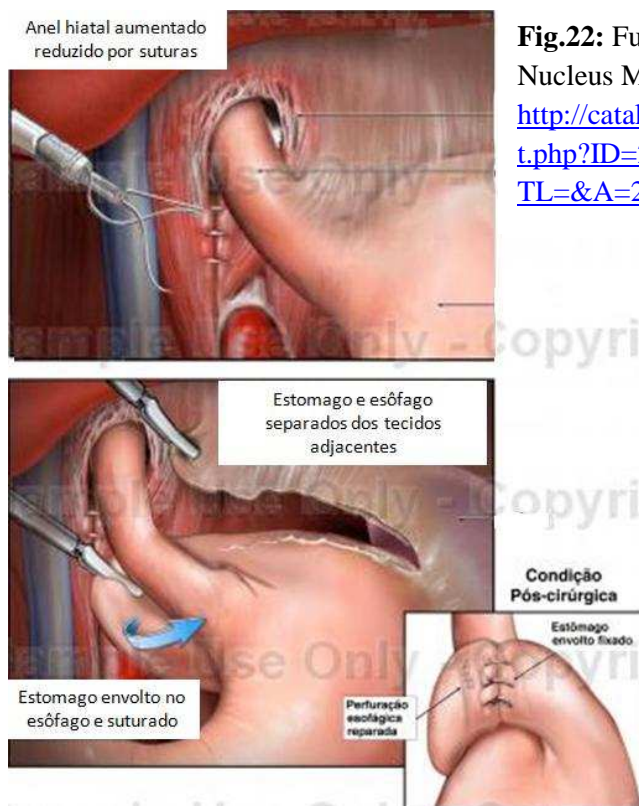


Fig.22: Fundoplicatura de Nissen segundo Nucleus Medical Media¹⁰⁵

<http://catalog.nucleusinc.com/generateexhibit.php?ID=27598&ExhibitKeywordsRaw=&TL=&A=2>

Com objetivo de pesquisar os resultados da cirurgia anti-refluxo (Nissen), Lord et al¹⁰⁶ estudaram 160 pacientes com diagnósticos de hérnia de hiato, DRGE erosiva, DRGE não erosiva ou esôfago de Barret através de questionário detalhado pré-cirúrgico somado a exames de endoscopia, manometria e pHmetria e reavaliação após um ano do procedimento. Dentre os achados foi observado que os pacientes com DRGE erosiva severa ou esôfago de Barret apresentaram uma prevalência significativamente mais elevada de hérnia de hiato, EEI hipotônico com maior exposição ácida.

Tais achados podem ser entendidos através do estudo de Miller et al⁵² onde explica-se que a zona de alta pressão (ZAP) da junção esôfago-gástrica (JEG) é um complexo dinâmico a qual está submetida a diferentes forças incluindo o tônus da musculatura ativa, alterações elásticas passivas e diferentes gradientes de pressão; apontando que a relação entre tais força se mostra complexa em virtude:

- ✓ Os componentes estruturais da ZAP movem-se um em relação ao outro a cada respiração,
- ✓ O tônus dos componentes esfínterianos modificam-se junto com a pressão intra-abdominal,
- ✓ Os esfínteres devem se relaxar espontaneamente,
- ✓ Forças que controlam o refluxo estão em constante mudanças em função da respiração e alteram-se com as tensões que recaem na região.

Assim, a complexidade desta região, mostra-se agravada por vários fatores interdependentes⁵², o que nos faz considerar que os

achados de nosso estudo vêm somar positivamente para o maior conhecimento do funcionamento da JEG e da ZAP.

Finalizando, Lord et al¹⁰⁶ concluem que a cirurgia anti-refluxo (Nissen) se mostra excelente para o controle dos sintomas em todos os pacientes estudados.

Dentre as mais novas abordagens com objetivo de otimizar a ZAP da JEG estão os procedimentos de injeção endoscópica de polímero e terapia por radiofrequência, ambas na região do EEI.

No artigo de Louis et al¹⁰⁷, encontramos que a injeção de polímero (*Enteryx*) provavelmente altera a distensibilidade do EEI, proporcionando maior competência do cárdia sendo que a pressão e a própria extensão do EEI podem ser aumentadas com a injeção de tal polímero. A defesa do implante de polímero é feita pelo fato de ser um procedimento rápido e minimamente invasivo com baixo risco ao paciente, entretanto os autores apontam que ainda há o desafio de refinar a técnica para acertar a quantidade exata de polímero ideal para cada indivíduo; e insistem que ainda há a necessidade de mais estudos para se estabelecer definitivamente a segurança deste procedimento.

Em publicação posterior, Watson et al.¹⁰⁸ confirma que a abordagem pela injeção de polímero (*Enteryx*) tem grande potencial para melhora sintomática significativa dos sintomas da DRGE, enquanto elimina algumas desvantagens da terapia medicamentosa em longo prazo ou mesmo da cirurgia anti-refluxo tradicional. Explicam que a teoria da injeção de polímero parte do objetivo de aumentar o volume do EEI, e no caso do *Enteryx* tal efeito mostra-se secundário à inflamação crônica, fibrose e encapsulamento que vem em resultado da reação do organismo frente ao corpo estranho injetado. Com essa explicação pensamos ser ainda prematuro afirmar com certeza que tal procedimento não trará outras conseqüências ao indivíduo a ele submetido, pois como aponta Zhi et al.¹⁰⁴, os estudos publicados a respeito desta abordagem incluem apenas um ano de acompanhamento.

Segundo revisão de Fanelli et al.¹⁰⁹ o procedimento endoscópico por radiofrequência, conhecido pelo nome de *Stretta*, dispara radiofrequência ao nível do EEI e do cárdia o que apresentará como conseqüência a diminuição da complacência e o aumento da espessura do EEI, assim como limitará seu relaxamento transitório. Outros autores¹¹⁰ também apontam como seguro e eficiente o procedimento

por radiofrequência, *Stretta*, incentivando sua utilização em indivíduos com potencial para a cirurgia clássica anti-refluxo, porém que não aceitam o risco de tal procedimento.

Em estudo com 32 pacientes com doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) tratados pelo procedimento *Stretta*¹¹¹ seus autores relatam que 91% dos indivíduos apresentaram melhoras importantes nos sintomas relacionados à DRGE, porém não conseguiram identificar nenhuma modificação na pressão do EEI, concluindo apenas que é um procedimento seguro com melhoras significantes dos sintomas e da qualidade de vida do paciente com DRGE.

Meier et al.¹¹² tratou, em seu trabalho, 60 pacientes com diagnóstico médico de DRGE através do procedimento *Stretta*. Colheu dados referentes após doze semanas da realização do tratamento onde 75% dos indivíduos não apresentavam mais a necessidade do uso dos medicamentos antiácidos ou necessitavam muito pouco dos mesmos. No referido estudo¹¹², diferentemente do anterior¹¹¹ os autores conseguiram apreciar um incremento significativo da pressão do EEI de $14,8 \pm 9,1$ para $16,7 \pm 10,0$ mmHg,

o que possibilitou a conclusão de que o procedimento *Stretta* apresenta impacto favorável sobre a pressão do EEI entre outros fatores estudados.

Em estudo publicado posteriormente, Abdel Aziz¹¹³ trabalhou com a hipótese de aumentar a aplicação de radiofrequência de uma para duas aplicações e com isso incrementar ainda mais a melhora dos pacientes. Dividiu 36 pessoas em três grupos, um que recebia apenas uma aplicação do procedimento *Stretta*, outro que recebia duas aplicações deste procedimento e um último grupo submetido a uma aplicação placebo. Após doze semanas das aplicações os autores também conseguiram identificar incremento das pressões do EEI assim como conseqüente diminuição do uso de drogas pelos pacientes tratados nos dois grupos submetidos à aplicação da radiofrequência, entretanto não houve diferenças significantes entre o grupo que recebeu apenas uma aplicação e o grupo que recebeu a aplicação por duas vezes.

Através dos estudos apresentados, percebemos que a comunidade médico-científica tenta, através de procedimentos mais ou menos invasivos, incrementar e corrigir a JEG potencializando as pressões do

EEI com objetivos de tratar a DRGE. Esses dados vem demonstrar que o presente estudo está caminhando numa tendência atual, com importância clínica relevante para a sociedade e comunidade científica.

❖ Estudos que se utilizaram de técnicas e/ou tratamento do diafragma com objetivos variados:

Com objetivo de estudar as alterações na função ventilatória em indivíduos saudáveis após treinamento inspiratório de alta intensidade, Enright¹¹⁴ et al. dividiram vinte indivíduos em dois grupos, sendo cumprido oito semanas de treinamento inspiratório a 80% de esforço máximo pelo grupo experimental. Dentre as medidas avaliadas, além do volume pulmonar aumentado após treinamento, a espessura do músculo diafragma em relaxamento e em contração foi investigada através de ultra-sonografia. Após o termino do programa de treinamento os autores documentaram um incremento significativo da espessura diafragmática, principalmente no momento de sua contração.

Em outro trabalho na mesma linha do anterior¹¹⁵, os autores submeteram doze indivíduos saudáveis a treinamento inspiratório em séries de 15% ou 50% da pressão máxima inspiratória oral. Foi investigada, através de ultra-sonografia, a espessura do músculo diafragma antes e após o programa de treinamento; onde foi identificado um incremento de 8% - 12% em sua espessura assim como $24,5 \pm 3,1\%$ na pressão inspiratória oral desenvolvida pelos indivíduos do grupo experimental, sugerindo que o treinamento inspiratório melhora de maneira significativa a parte estrutural e fisiológica diafragmática.

Estes dois autores^{114, 115} demonstram que, como todo músculo esquelético, o diafragma pode ter sua estrutura e fisiologia aprimoradas pelo treinamento adequado. Sendo tais dados importantes a serem somados ao nosso estudo, pois apesar de não terem utilizado a manometria esofágica em seus estudos, o fato de demonstrarem o incremento significativo do diafragma em termos estruturais e funcionais, nos faz pensar que sua função de esfíncter externo, indispensável à zona de alta pressão da junção esôfago-gástrica^{15, 16, 19, 20, 23}, também poderia ser beneficiada pelo treinamento e tratamento adequado deste músculo.

Noll¹¹⁶ et al. em estudo realizado em idosos com doença pulmonar obstrutiva crônica fizeram uso, em seu protocolo de tratamento, de duas técnicas as quais apresentavam efeitos diretos ou indiretos sobre o diafragma. A primeira, denominada de “técnica de elevação costal” (*rib raising technique*) é descrita pelos autores de maneira muito semelhante ao segundo tempo da técnica utilizada em nosso estudo, com a diferença de ser realizada indeterminadamente até o momento em que se detectava a melhora funcional das costelas; a segunda técnica utilizada pelos autores foi a de liberação miofascial indireta do diafragma abdominal. Neste trabalho¹¹⁶, os autores realizaram prova de função pulmonar antes e após o tratamento osteopático ou ao tratamento placebo, realizado em um total de 35 indivíduos divididos em dois grupos (18 receberam tratamento osteopático e 17 o tratamento placebo), número total e divisão entre os grupos que se assemelha ao nosso trabalho. Dentre os achados, os autores identificaram uma piora significativa na capacidade expiratória forçada e no volume expiratório de reserva do grupo que recebeu tratamento osteopático, assim como uma melhora no volume residual e capacidade pulmonar total após 30 minutos da realização do tratamento.

Outras pesquisas que se utilizaram da mesma “técnica de elevação costal” (*TEC*) tiveram seus resumos publicados em literatura internacional^{117, 118}. No estudo apresentado por Farthing¹¹⁷ et al. os autores tiveram como objetivos determinar alterações de marcadores simpáticos após a aplicação da técnica realizada em duas velocidades diferentes (2Hz e 0,5Hz). Após o tratamento de 30 indivíduos assintomáticos os autores puderam concluir, após os resultados obtidos, que a aplicação da técnica de elevação costal (*TEC*) realizada com maior velocidade (2Hz) produziu aumento significativo da frequência respiratória e pressão arterial sistólica, quando comparada a mesma técnica realizada em velocidade menor (0,5Hz); desta maneira sendo a técnica realizada com maior velocidade que aparentemente produz maiores respostas simpáticas.

Já o estudo de Williams et al¹¹⁸, utilizou-se do mesmo grupo e abordagem do estudo anterior¹¹⁷, entretanto teve como objetivo determinar a alteração do limiar doloroso por pressão após a aplicação da *TEC* em duas velocidades (2Hz e 0,5Hz). Foi utilizado um algômetro manual ao nível da espinhosa de T4, e concluíram que apesar da *TEC* realizada com menor velocidade (0,5Hz) ter produzido

a melhor melhora do limiar doloroso em comparação aos demais grupos, esta alteração não foi significativa.

Apesar dos trabalhos citados não terem como foco principal o músculo diafragma concluímos, pela grande semelhança com a técnica utilizada em nosso trabalho descrita em estudo anterior¹¹⁶, que as técnicas utilizadas^{117, 118} geram efeitos diretos ou indiretos sobre este; o que nos mostra que o entendimento de seu funcionamento é importante inclusive para auxiliar nas interpretações de outros estudos em que existe sua participação, mesmo esta sendo de maneira indireta.

O único estudo encontrado na literatura em que se utilizou exclusivamente uma técnica específica para o músculo diafragma foi o apresentado por Muñoa¹¹⁹, com objetivo de determinar as alterações imediatas no volume espirométrico após a realização da técnica de stretching do diafragma em fumantes.

Acreditamos que, em termos da aplicação da técnica de stretching do diafragma, o estudo que mais se assemelha ao nosso foi o estudo de Muñoa¹¹⁹. Em seu trabalho, 60 indivíduos fumantes foram divididos em dois grupos onde foram colhidos os volumes espirométricos. A técnica de stretching do diafragma foi aplicada apenas no grupo

experimental, permanecendo o grupo controle sem receber nenhum estímulo. Após os resultados colhidos, os autores concluíram que houve aumento significativo no volume espirométrico dos indivíduos do grupo experimental em consequência da realização da técnica de stretching do diafragma.

Diferentemente de Muñoa¹¹⁹, tomamos o cuidado em nosso trabalho, para que o grupo controle recebesse efetivamente um estímulo muito similar à técnica de stretching do diafragma utilizada, porém sem a teórica repercussão da mesma sobre o músculo em questão. Decidimos por uma técnica placebo semelhante à técnica estudada, para tentar demonstrar que os efeitos encontrados devem-se realmente à técnica diafragmática e não apenas ao fato dos pacientes estarem respirando profundamente por várias vezes, pelo estímulo do contato manual realizado pelo osteopata no corpo do paciente ou mesmo pela combinação destes dois estímulos.

4.1.3 Dados Manométricos

Entre os maiores achados está a observação do incremento da pressão do EEI para o Grupo A (osteopatia) em comparação ao Grupo B (placebo) para todas as medidas pesquisadas.

Desta forma torna-se interessante o fato referente ao incremento da pressão do EEI também durante a PEM. Isto porque, segundo a interpretação dos especialistas em manometria esofágica^{46, 55}, a PEM seria uma medida referente à pressão unicamente do EEI sem a participação do diafragma, pois este estaria em total relaxamento em sua fase expiratória. Desta forma, pela observação dos dados encontrados em nosso estudo, podemos levantar a questão de que a PEM deveria ser interpretada como a pressão do EEI sem a participação do diafragma costal, este relaxado durante a expiração, entretanto com a ativa participação do diafragma crural (pilar), este desempenhando seu papel de esfíncter estriado gastresofágico, como sugerido por alguns autores³¹.

Além do incremento positivo das pressões na região do EEI para o Grupo A observamos a diminuição das mesmas para o Grupo B, com

exceção da PEM média, possivelmente devido à grande variabilidade nesta medida no grupo placebo.

Acreditamos ser uma explicação plausível para esses resultados o fato de um paciente com DRGE já apresentar uma alteração da mecânica diafragmática; sendo assim, o fato de realizarmos a técnica de stretching promoveria a tendência da regularização de suas funções, inclusive na região do EEI; entretanto quando o músculo diafragma é solicitado em demasia, sem a devida técnica corretiva como foi feito com a técnica placebo, o mesmo pode entrar num estado de fadiga momentânea o que prejudicaria sua função de colaboração com o EEI, o que explicaria a queda das pressões encontradas após a aplicação da técnica placebo nos indivíduos do Grupo B.

Acreditamos ser um ponto importante para especulação o fato de termos observado um efeito positivo na atuação do diafragma crural (pilar) através de uma técnica que trabalha, a princípio, a região anterior do diafragma costal³⁵. Acreditamos que a técnica de stretching realizada promove efeitos indiretos no diafragma crural através de suas inserções comuns no centro tendíneo⁵. Desta forma foi

possível observar que, a técnica utilizada em nosso estudo, mostrou-se realmente eficaz no que Ricard³⁵ afirma sobre os objetivos do tratamento osteopático do diafragma no que se refere à restauração da mecânica fisiológica e equilíbrio do tônus muscular.

Outro dado interessante foi a resposta frente à magnitude do efeito (“effect size”) que demonstrou a relevância clínica frente à maioria das variáveis analisadas. Observamos, no presente estudo, que as diferenças das medidas da PRM_{máximo} entre grupos é de alta magnitude, ao passo que as de PRM_{média} e da PEM_{máximo} são de média magnitude, ambas consideradas relevantes clinicamente por Cohen¹⁰³. Ao contrário, a diferença entre grupos na medida da média da PEM tem Cohen *d* muito baixo, indicando ser irrelevante, possivelmente apresentando este resultado em função da grande variabilidade desta medida no Grupo B.

Os resultados obtidos, em termos de prática médica diária, enfatizam que houve aumento de 9 a 27% da pressão do EEI nos pacientes que realizaram as manobras osteopáticas enquanto no grupo de pacientes que não realizaram as manobras apresentaram uma diminuição dessa pressão. Esses resultados estão bem próximos de

outros autores que indicaram que durante a contração do diafragma crural, há um aumento da pressão do EEI¹²⁰, contribuindo para um acréscimo de 3 a 4 vezes na pressão da região da junção esofagogástrica¹²¹. Esses dados são de extrema importância clínica e de alta relevância prática, pois na avaliação pela manometria esofágica do EEI avaliamos as regiões do esfíncter inferior do esôfago de maior pressão seja pela PRM ou pela PEM e não as médias de toda a avaliação esfínteriana.

Os dados encontrados vêm reforçar o que a comunidade osteopática acredita e observa clinicamente; entretanto, como explica Patterson¹²², não podemos afirmar que foi realizado um tratamento osteopático completo para o músculo diafragma ou mesmo para a junção esôfago-gástrica (JEG); caracterizando a presente pesquisa como um estudo de técnica osteopática (*technique study*) e não como um estudo de tratamento manual osteopático completo (*osteopathic manipulative treatment*). Entretanto, o fato da realização de apenas uma técnica isolada para uma das principais estruturas da JEG repercutir positivamente no incremento da pressão do EEI foi fato visualizado com grande ânimo por todos os pesquisadores envolvidos.

Nenhum estudo similar ao nosso foi encontrado na literatura. Os achados mostram-se importantes em relação às possíveis aplicações clínicas do tratamento osteopático para a DRGE e conseqüentemente seu benefício. Ainda não é possível dizermos se essas alterações são duradouras, o que torna necessário a continuidade da pesquisa em outros centros.

4.2 REVISÃO DE OBJETIVOS, LIMITAÇÕES DO ESTUDO E NOVAS HIPÓTESES

Como podemos observar os objetivos propostos previamente pelo presente estudo foram alcançados:

- A técnica de stretching diafragmático gera repercussão imediata sobre a região do EEI detectada através do exame de manometria esofágica.

- Foi verificado que há diferença entre a aplicação correta da técnica de stretching diafragmático e a aplicação de uma técnica placebo para a mesma região.

- Através do presente estudo é possível a divulgação da osteopatia para o auxílio e tratamento de disfunções referentes à DRGE.

Entretanto, mesmo com os resultados obtidos, devem ser enumeradas algumas limitações de nosso estudo ao seu final:

- Uma amostra de tamanho maior poderia nos trazer resultados mais expressivos.

- O fato de ter sido um estudo de uma técnica específica com a mensuração única, imediatamente após sua realização, não temos dados para que possamos afirmar que o incremento da pressão no EEI conseguida no grupo experimental permanece por tempo prolongado.

- Se faz necessário a investigação mais criteriosa dos efeitos da técnica diafragmática sobre o EEI. A possibilidade de realização de novo exame manométrico aliado a outras formas de mensuração da função da junção esofagogástrica (JEG), após alguns dias ou semanas de aplicação da técnica ou até mesmo de um protocolo de tratamento osteopático específico para a DRGE, mostraria com maior segurança os reais efeitos sobre a região do EEI e estruturas da JEG.

Tais limitações devem servir como catalisadores para novos estudos e pesquisas dentro do campo da osteopatia visceral ou mesmo no que diz respeito às funções e ações diafragmáticas, para serem somados aos conhecimentos já existentes; pois estes são campos extremamente amplos e ricos para pesquisa.

5. CONCLUSÃO

1ª A técnica de stretching do diafragma aumenta a pressão no padrão manométrico de Pressão Respiratória Média do esfíncter esofágico inferior (EEI) em indivíduos com doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).

2ª A técnica de stretching do diafragma aumenta a pressão no padrão manométrico de Pressão Expiratória Máxima do EEI em indivíduos com DRGE.

3ª A osteopatia é capaz de influenciar as estruturas da junção esofagogástrica, manifestando tal influencia na alteração da pressão da região do EEI.

6. BIBLIOGRAFIA:

1- Moore K.L., Persaud T.V.N. Embriologia clínica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier: 2008.

2 - Harrison G.R. The anatomy and physiology of the diaphragm. In: Fielding J.W.L, Hallisey M.T. Upper gastrointestinal surgery. London: Springer-Verlag London, 2005; 45-58.

3 - Young RL, Page AJ, Cooper NJ, Frisby CL, Blackshaw LA. Sensory and motor innervations of the crural diaphragm by the vagus nerves. Gastroenterology. 2010 Mar;138(3):1091-1101

4 – Lamb PJ, Griffin M. The anatomy and physiology of the oesophagus. In: Fielding J.W.L, Hallisey M.T. Upper gastrointestinal surgery. London: Springer-Verlag London, 2005; 01-16.

5 - Floch M.H., Kowdley K. Gastroenterologia de Netter. 1ª ed. Porto Alegre: Ed. Artmed: 2005.

6 - Berne R.M., Levy M.N., Koepfen B.M, Stanton B.A. Fisiologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier: 2004.

7 - Meyer GW, Austin RM, Brady CE 3rd, Castell DO. Muscle anatomy of the human esophagus. J Clin Gastroenterol 1986 Apr; 8 (2):131-4

8 - Goyal RK, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. J Clin Gastroenterol. 2008 May-Jun;42(5):610-9.

9 - Lang IM, Shaker R. Anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter. Am J Med. 1997 Nov 24;103(5A):50S-55S.

10 - Cunningham ET Jr, Sawchenko PE. Central neural control of esophageal motility: a review. Dysphagia. 1990;5(1):35-51.

11 - Pandolfino JE, Ghosh SK, Zhang Q, Jarosz A, Shah N, Kahrilas PJ. Quantifying EGJ morphology and relaxation with high-resolution

manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2006 May;290(5):G1033-40.

12 - Pandolfino JE, Curry J, Shi G, Joehl RJ, Brasseur JG, Kahrilas PJ. Restoration of normal distensive characteristics of the esophagogastric junction after fundoplication. *Ann Surg.* 2005 Jul;242(1):43-8.

13 - Apaydin N, Uz A, Elhan A, Loukas M, Tubbs RS. Does an anatomical sphincter exist in the distal esophagus? *Surg Radiol Anat.* 2008 Feb;30(1):11-6. Epub 2007 Nov 8.

14 - Guyton A.C., Hall J.E. *Tratado de fisiologia medica.* 11ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier: 2006.

15 - Miller L, Vegesna A, Kalra A, Besetty R, Dai Q, Korimilli A, Brasseur JG. New observations on the gastroesophageal antireflux barrier. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007 Sep;36(3):601-17

16 - Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, Clarke JO, Zhang Q, Kahrilas PJ. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am J Gastroenterol.* 2007 May;102(5):1056-63. Epub 2007 Feb 23

17 - Pandolfino JE, Shi G, Trueworthy B, Kahrilas PJ. Esophagogastric junction opening during relaxation distinguishes nonhernia reflux patients, hernia patients, and normal subjects. *Gastroenterology.* 2003 Oct;125(4):1018-24

18 - Mittal RK, Shaffer HA, Parollisi S, Baggett L. Influence of breathing pattern on the esophagogastric junction pressure and esophageal transit. *Am J Physiol.* 1995 Oct;269(4 Pt 1):G577-83.

19 - Shaker R, Bardan E, Gu C, Massey BT, Sanders T, Kern MK, et al. Effect of lower esophageal sphincter tone and crural diaphragm contraction on distensibility of the gastroesophageal junction in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2004 Oct;287(4):G815-21.

20 - Pandolfino JE, Zhang QG, Ghosh SK, Han A, Boniquit C, Kahrilas PJ. Transient lower esophageal sphincter relaxations and reflux: mechanistic analysis using concurrent fluoroscopy and high-resolution manometry. *Gastroenterology.* 2006; 131 (6): 1725-33.

21 - Delattre JF, Avisse C, Marcus C, Flament JB. Functional anatomy of the gastroesophageal junction. *Surg Clin North Am.* 2000 Feb;80(1):241-60.

22 - Pandolfino JE, Shi G, Curry J, Joehl RJ, Brasseur JG, Kahrilas PJ. Esophagogastric junction distensibility: a factor contributing to sphincter incompetence. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2002; 282: G1052–G1058

23 - Martin CJ, Dodds WJ, Liem HH, Dantas RO, layman RD, Dent J. Diaphragmatic contribution to gastroesophageal competence and reflux in dogs. *Am J Physiol.* 1992 Oct;263(4 Pt 1):G551-7.

24 - Rådmark T, Pettersson GB. The contribution of the diaphragm and an intrinsic sphincter to the gastroesophageal antireflux barrier. An experimental study in the dog. *Scand J Gastroenterol.* 1989 Jan;24(1):85-94.

25 - Sun XH, Ke MY, Wang ZF, Fang XC. Roles of diaphragmatic crural barrier and esophageal body clearance in patients with gastroesophageal reflux disease. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2002 Jun;24(3):289-93.

26 - Mittal RK. Current concepts of the antireflux barrier. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990 Sep;19(3):501-16.

27 - Paterson WG. The normal antireflux mechanism. *Chest Surg Clin N Am.* 2001 Aug;11(3):473-83.

28 - Shafik A, Shafik AA, El Sibai O, Mostafa RM. Effect of straining on diaphragmatic crura with identification of the straining-crural reflex. The "reflex theory" in gastroesophageal competence. *BMC Gastroenterol.* 2004 Sep 30;4:24

29 - Shafik A, Shafik I, El Sibai O, Mostafa RM. The effect of esophageal and gastric distension on the crural diaphragm. *World J Surg.* 2006 Feb;30(2):199-204.

30 - Pickering M., Jones JF. The diaphragm: two physiological muscle in one. *Anat.* 2002 Oct;201(4):305-12.

31 - Shafik A, Shafik A, El Sibai O, Shafik I. Physianatomic study of the diaphragmatic crura: the identification of autonomous "gastroesophageal sphincter". *J. Invest. Surg.* 2005 May-Jun;18(3):135-42.

32 - Apaydin N, Uz A, Evirgen O, Loukas M, Tubbs RS, Elhan A. The phrenico-esophageal ligament: an anatomical study. *Surg Radiol Anat.* 2008 Feb;30(1):29-36.

33 - De Troyer A, Leduc D, Cappello M, Mine B, Gevenois PA, Wilson TA. Mechanisms of the inspiratory action of the diaphragm during isolated contraction. *J Appl Physiol.* 2009 Dec;107(6):1736-42.

34 - Kapandji A.I. *Fisiologia articular – Vol.3. 5ª ed.* Rio de Janeiro: Ed. Manole: 2000.

35 - Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias del raquis torácico Buenos Aires; Madrid: Ed. Médica Panamericana: 2007.

36 – Bienfait M. Os desequilíbrios estáticos: fisiologia, patologia e tratamento fisioterápico. 2ª. ed. São Paulo: Ed. Summus editorial: 1995.

37 – Ricard F. Tratado de osteopatía visceral y medicina interna: sistema cardiorrespiratorio – Tomo I. Buenos Aires; Madrid: Ed. Medica Panamericana: 2008.

38 - Faller A., Schunke M., Schunke G. The human body: an introduction to structure and function. 1ª ed. New York: Ed. Thieme. 2004.

39 – Campignon P. Cadeias ântero-laterais: cadeias musculares e articulares: método G.D.S. 1ª ed. São Paulo: Ed. Summus editorial: 2008.

40 - Purdy WR, Frank JJ, Oliver B. Suboccipital dermatomyotomic stimulation and digital blood flow. J Am Osteopath Assoc. 1996 May;96(5):285-9.

41 - Duncan B, McDonough-Means S, Worden K, Schnyer R, Andrews J, Meaney FJ. Effectiveness of osteopathy in the cranial field and myofascial release versus acupuncture as complementary treatment for children with spastic cerebral palsy: a pilot study. J Am Osteopath Assoc. 2008 Oct;108(10):559-70.

42 – Greenmam P.E. Princípios da medicina manual. 2ª ed. Barueri: Ed. Manole: 2001.

43 - Ricard F., Sallé J.L. Tratado de osteopatía. 3ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana: 2003.

44 - Coster M., Pollaris A. Osteopatía visceral. 1ª ed. Barcelona: Ed. Paidotrobo: 2001

45 - Ricard F. Charnela dorsolumbar, cadera, diafragma [CD-ROM]. Madrid: Escuela de Osteopatia de Madrid; 2007.

46 - Nasi, A., Michelsohn, N.H. Avaliação Funcional do Esófago. 1ª ed. São Paulo: Ed. Rocca, 2001.

47 - Katz PO, Menin RA, Gideon RM. Utility and standards in esophageal manometry. J Clin Gastroenterol. 2008 May-Jun;42(5):620-6.

48 – Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN, Nelson JL 3rd, Castell JA, et al. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. Dig Dis Sci. 1987 Jun;32(6):583-92.

49 - Nayar DS, Khandwala F, Achkar E, Shay SS, Richter JE, Falk GW, et al. Esophageal manometry: assessment of interpreter consistency. Clin Gastroenterol Hepatol. 2005 Mar;3(3):218-24.

50 - Ramakrishnan A, Srinivasan R, Vela MF. Comparison of esophageal motility testing: results from university and community hospitals. Pract Gastroenterol. 2000;XXIV(4):84–92.

51 - Vega KJ, Palacio C, Langford-Legg T, Watts J, Jamal MM. Gender variation in oesophageal motor function: Analysis of 129 healthy individuals. Dig Liver Dis. 2009 Dec 23.

52 - Miller L, Dai Q, Vegesna A, Korimilli A, Ulerich R, Schiffner B, et al. A missing sphincteric component of the gastro-oesophageal junction in patients with GORD. *Neurogastroenterol Motil.* 2009 Aug;21(8):813-e52.

53 - Lacy BE, Weiser K. Esophageal motility disorders: medical therapy. *J Clin Gastroenterol.* 2008 May-Jun;42(5):652-8.

54 - Dent J. Pathogenesis of gastro-oesophageal reflux disease and novel options for its therapy. *Neurogastroenterol Motil.* 2008 May;20 Suppl 1:91-102.

55 - de Sá CC. Métodos de avaliação funcional do trato gastrointestinal. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL. *Clínica Médica Vol.4 - Doenças do Aparelho Digestivo/Nutrição e Doenças Nutricionais.* 1ª ed. Barueri: Ed. Manole: 2009

56 - Moraes-Filho JP, Ceconello I, Gama-Rodrigues JM, Castro LP, Henry MA, Meneghelli UG, Quigley E and the Brazilian Consensus Group. Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification and management. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:241-8.

57 - Kahrilas, P. J. GERD pathogenesis, pathophysiology, and clinical manifestations. *Cleve Clin J Med.* 2003 Nov;70 Suppl 5:S4-19.

58 - Mittal RK, Fisher MJ. Electrical and mechanical inhibition of the crural diaphragm during transient relaxation of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology.* 1990 Nov;99(5):1265-8.

59 - Sidhu AS, Triadafilopoulos G, Neuro-regulation of lower esophageal sphincter function as treatment for gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol* 2008 February 21; 14(7): 985-990

60 - Winters C., Spurling TJ, Chobanian SJ. Barrett's esophagus: a prevalent, occult complication of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1987; 104:118-124.

61 - abc.med.br – informações sobre a sua saúde. Publicação em 19 de setembro de 2008; com acesso em 20 de maio de 2009. Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE).
<http://www.abc.med.br/index.pl?C=A&V=66506F737449443D3233333735266163743D73686F7752656164436F6D6D656E7473>

62 - Fass R, Fennerty B, Vakil N. Nonerosive reflux disease - current concepts and dilemmas. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:303-314.

63 - Navarro-Rodriguez, T. Eisig, J.N. Moraes-Filho, J.P.P. Doença do refluxo gastroesofágico. *Rev. Bras. Med.* 56(12); 1999.

64 - Navarro-Rodriguez T, de Moraes-Filho JP, Arakaki E, Chinzon D, Zaterka S, Iriya K, et al. The screening sensitivity of endoscopy, acid perfusion test and 24-hour pH-monitoring to evaluate esophagitis in patients with heartburn and histological esophagitis. *Arq Gastroenterol.* 1997 Jul-Sep;34(3):148-56.

65 - Fouad YM, Katz PO, Hatlebakk JG, Castell DO. Ineffective esophageal motility: the most common motility abnormality in patients with GERD-associated respiratory symptoms. *Am J Gastroenterol.* 1999 Jun;94(6):1464-7.

66 - Henríquez D A, Csendes J A, Rencoret P G, Braghetto M I. Prevalencia de los diferentes trastornos motores primários del esófago. Estudio prospectivo de 5.440. *Rev Med Chil.* 2007 Oct;135(10):1270-5.

67 - Eckardt AJ, Eckardt VF. Current clinical approach to achalasia. *World J Gastroenterol* 2009 August 28; 15(32): 3969-3975.

68 - Lacy BE, Weiser K. Esophageal motility disorders: medical therapy. *J Clin Gastroenterol.* 2008 May-Jun;42(5):652-8

69 - Al Madi MA. Barrett's esophagus: where do we stand? *Saudi J Gastroenterol.* 2009 Jan;15(1):2-10.

70 - Cibor D, Ciećko-Michalska I, Szulewski P, Mach T. Etiopathogenetic factors of esophagitis in patients with gastroesophageal reflux disease. *Przegl Lek.* 2007;64(1):1-4.

71 - Finlayson TL, Moyer CA, Sonnad SS. Assessing symptoms, disease severity, and quality of life in the clinical context: a theoretical framework. *Am J Manag Care.* 2004 May;10(5):336-44.

72 - Irvine EJ. Quality of life assessment in gastro-oesophageal reflux disease. *Gut.* 2004 May;53 Suppl 4:iv35-9.

73 - Quigley EM, Hungin AP. Review article: quality-of-life issues in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 Aug;22 Suppl 1:41-7.

74 - Revicki DA, Sorensen S, Maton PN, Orlando RC. Health-related quality of life outcomes of omeprazole versus ranitidine in poorly responsive symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis.* 1998 Sep-Oct;16(5):284-91.

75 - Soll AH, Fass R. Gastroesophageal reflux disease: presentation and assessment of a common, challenging disorder. *Clin Cornerstone.* 2003;5(4):2-14.

76 - Burati DO, Duprat AC, Eckley CA, Costa HO. Doença do refluxo gastroesofágico: análise de 157 pacientes. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2003 Jul./Ago; 69(4): 458-462.

77 - Chen CL, Robert JJ, Orr WC. Sleep symptoms and gastroesophageal reflux. *J Clin Gastroenterol.* 2008 Jan;42(1):13-7.

78 - Corsi PR, Gagliardi D, Horn M, Pochini CC, Neto RMO. Presença de refluxo em pacientes com sintomas típicos de doença do refluxo gastroesofágico. Rev. Assoc. Med. Bras. 2007; 53(2).

79 - Dughera L, Navino M, Cassolino P, Pellicano R. The diagnosis of gastroesophageal reflux disease. Minerva Gastroenterol Dietol. 2007 Jun;53(2):143-52.

80 - Mainie I, Tutuian R, Shay S, Vela M, Zhang X, Sifrim D, et al. Acid and non-acid reflux in patients with persistent symptoms despite acid suppressive therapy: a multicentre study using combined ambulatory impedance-pH monitoring. Gut. 2006 Oct;55(10):1398-402.

81 - Rosaida MS, Goh KL. Gastro-oesophageal reflux disease, reflux oesophagitis and non-erosive reflux disease in a multiracial Asian population: a prospective, endoscopy based study. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004 May;16(5):495-501.

82 - Dubois RW, Aguilar D, Fass R, Orr WC, Elfant AB, Dean BB, et al. Consequences of frequent nocturnal gastro-oesophageal reflux disease among employed adults: symptom severity, quality of life and work productivity. Aliment Pharmacol Ther. 2007 Feb 15;25(4):487-500.

83 - Khajanchee YS, O'Rourke R, Cassera MA, Gatta P, Hansen PD, Swanström LL. Laparoscopic reintervention for failed antireflux surgery: subjective and objective outcomes in 176 consecutive patients. Arch Surg. 2007 Aug;142(8):785-901.

84 - Lee TJ, Fennerty MB, Howden CW. Systematic review: Is there excessive use of proton pump inhibitors in gastro-oesophageal reflux disease? Aliment Pharmacol Ther. 2004 Dec;20(11-12):1241-51.

85 - Myrvold HE, Lundell L, Miettinen P, Pedersen SA, Liedman B, Hatlebakk J, et al. The cost of long term therapy for gastro-oesophageal reflux disease: a randomised trial comparing omeprazole and open antireflux surgery. Gut. 2001 Oct;49(4):488-94.

- 86 - Prasad M, Rentz AM, Revicki DA. The impact of treatment for gastro-oesophageal reflux disease on health-related quality of life: a literature review. *Pharmacoeconomics*. 2003;21(11):769-90.
- 87 - Velanovich V. Quality of life and severity of symptoms in gastro-oesophageal reflux disease: a clinical review. *Eur J Surg*. 2000 Jul;166(7):516-25.
- 88 - Comay D, Adam V, da Silveira EB, Kennedy W, Mayrand S, Barkun AN. The Stretta procedure versus proton pump inhibitors and laparoscopic Nissen fundoplication in the management of gastroesophageal reflux disease: a cost-effectiveness analysis. *Can J Gastroenterol*. 2008 Jun;22(6):552-8.
- 89 - Radjieski JM, Lumley MA, Cantieri MS. Effect of osteopathic manipulative treatment of length of stay for pancreatitis: a randomized pilot study. *J Am Osteopath Assoc*. 1998 May;98(5):264-72.
- 90 - Noll DR, Shores JH, Gamber RG, et al. Benefits of osteopathic manipulative treatment for hospitalized elderly patients with pneumonia. *J Am Osteopath Assoc*. 2000 Dec;100(12):776-82.
- 91 - Hundscheid HW, Pepels MJ, Engels LG, et al. Treatment of irritable bowel syndrome with osteopathy: results of a randomized controlled pilot study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007 Sep;22(9):1394-8.
- 92 - Van Dun PLS, Dobbelaere E, Dillies P, Inghelbrecht F, Van Eeghem P, Steyaert L, et al. Influence of a mobilization of the mesentery on the hepatic portal vein capacity measured with doppler echo. *International Journal of Osteopathic Medicine* 11 (2008) 149-168.
- 93 – Crow WT, Gorodinsky L. Does osteopathic manipulative treatment (OMT) improves outcomes in patients who develop postoperative ileus: A retrospective chart review. *International Journal of Osteopathic Medicine* 12 (2009): 32-37

- 94- Asociación Médica Mundial – com acesso em 03 de março de 2010. Declaração de Helsinki. http://www.fisterra.com/mbe/investiga/declaracion_helsinki.htm
- 95 - Lwanga SK, Lemeshow S. Determinación del tamaño de las muestras en los estudios sanitarios. Manual Práctico. Ginebra. O.M.S.; 1991.
- 96 - Pita Fernández S. Determinación del tamaño muestral. Cad Aten Primaria. 1996; 3: 138-141.
- 97 - Lohr S. Muestreo: Diseño y Análisis. Madrid. Internacional Thompson Editores. 2000: 23-50.
- 98 - Pértega Díaz S, Pita Fernández S. La distribución normal. Cad Aten Primaria. 2001; 8: 268-274.
- 99 - Kuehl R. Diseño de experimentos. Principios estadísticos de diseño y análisis de investigación. 2ª Edición. Madrid: Paraninfo Thompson Learning. 2001: 2-71.
- 100 - Arndorfer RC, Stef JJ, Dodds WJ, Linehan JH, Hogan WJ. Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry. Gastroenterology. 1977 Jul;73(1):23-7.
- 101 - Dodds WJ, Hogan WJ, Arndorfer RC, Dent J. Efficient manometric technic for accurate regional measurement of esophageal body motor activity. Am J Gastroenterol. 1978 Jul;70(1):21-4.
- 102 - Straathof JW, Lüchtenborg M, Masclee AA. Comparison of two techniques for lower oesophageal sphincter manometry: sleeve and sphinctrometer. Neurogastroenterol Motil. 2004 Apr;16(2):265-8.
- 103 - Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2ª ed. New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates; 1988.
- 104 - Zhi XT, Kavic SM, Park AE. Management of gastroesophageal reflux disease: medications, surgery, or endoscopic therapy? (Current status and trends). J Long Term Eff Med Implants. 2005;15(4):375-88.

105 - Nucleus Medical Media - com acesso em 18 de janeiro de 2010.
Fundoplicatura de Nissen.
<http://catalog.nucleusinc.com/generateexhibit.php?ID=27598&ExhibitKeywordsRaw=&TL=&A=2>

106 - Lord RV, DeMeester SR, Peters JH, Hagen JA, Elyssnia D, Sheth CT, et al. Hiatal hernia, lower esophageal sphincter incompetence, and effectiveness of Nissen fundoplication in the spectrum of gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg.* 2009 Apr;13(4):602-10.

107 - Louis H, Devière J. Endoscopic implantation of enteryx for the treatment of gastroesophageal reflux disease: technique, pre-clinical and clinical experience. *Gastrointest. Endosc. Clin. N Am.* 2003 Jan;13(1):191-200.

108 - Watson TJ, Peters JH. Lower esophageal sphincter injections for the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Thorac Surg Clin.* 2005 Aug;15(3):405-15.

109 - Fanelli RD, Gersin KS, Bakhsh A. The Stretta procedure: effective endoluminal therapy for GERD. *Surg Technol Int.* 2003;11:129-34.

110 - Yeh RW, Triadafilopoulos G. Endoscopic antireflux therapy: the Stretta procedure. *Thorac Surg Clin.* 2005 Aug;15(3):395-403.

111 - Cipolletta L, Rotondano G, Dughera L, Repici A, Bianco MA, De Angelis C, et al. Delivery of radiofrequency energy to the gastroesophageal junction (Stretta procedure) for the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc.* 2005 Jun;19(6):849-53.

112 - Meier PN, Nietzschmann T, Akin I, Klose S, Manns MP. Improvement of objective GERD parameters after radiofrequency energy delivery: a European study. *Scand J Gastroenterol.* 2007 Aug;42(8):911-6.

113 - Abdel Aziz AM, El-Khayat HR, Sadek A, Mattar SG, McNulty G, Kongkam P, et al. A prospective randomized trial of sham, single-dose Stretta, and double-dose Stretta for the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc.* 2009 Sep 3. [Epub ahead of print]

114 - Enright SJ, Unnithan VB, Heward C, Withnall L, Davies DH. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. *Phys Ther.* 2006 Mar;86(3):345-54.

115 – Downey AE, Chenoweth LM, Townsend DK, et al. Effects of inspiratory muscle training on exercise responses in normoxia and hypoxia. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007 May 14;156(2):137-46.

116 - Noll DR, Degenhardt BF, Johnson JC, Burt SA. Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Osteopath Assoc.* 2008 May;108(5):251-9.

117 - Farthing R, Gosling C, Williams K, Vaughan B. The effect of different rates of application of a rib raising technique on cardiovascular and respiratory measures in asymptomatic individuals. *International Journal of Osteopathic Medicine* 2006; 9: 27 – 46.

118 - Williams K, Gosling C, Farthing R, Vaughan B. The effect of different rates of application of a rib raising technique on pain pressure threshold in asymptomatic individuals. *International Journal of Osteopathic Medicine* 2006; 9: 27 – 46.

119 - Muñoa GAO, Quintana MCL. Cambios inmediatos en los valores espirométricos tras la técnica de stretching de la parte anterior del diafragma em personas fumadoras. *Osteopatía Científica* 2006; 1 (1): 5-9.

120 - Dantas RO, Lôbo CJN. Contribuição da contração diafragmática na pressão do esfíncter inferior do esôfago de pacientes com doença de Chagas. *Arq. Gastroenterol*; 31(1): 14-7, jan-mar. 1994.

121 - Sun XH, Ke MY, Wang ZF, Fang XC. [Roles of diaphragmatic crural barrier and esophageal body clearance in patients with gastroesophageal reflux disease] *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2002 Jun;24(3):289-93.

122 – Patterson MM. “Techniques” versus “treatment” in osteopathic manipulation. *J Am Osteopath Assoc.* 2002 July; 102 (7): 375.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

Por ordem que aparecem no texto.

JEG	Junção Esofagogástrica.
EEI	Esfíncter Esofágico Inferior
DRGE	Doença do Refluxo Gastroesofágico
NC	Nervo Craniano
CF	Centro Frênico
PRM	Pressão Respiratória Média
PEM	Pressão Expiratória Máxima
QV	Qualidade de Vida
PRM1>	Ponto de maior Pressão Respiratória Média Antes da Intervenção
PRM2>	Ponto de maior Pressão Respiratória Média após a intervenção
Diferença de PRMmaxima	Diferença entre Pressão Respiratória Média – MÁXIMAS
PRM1x	Média da Pressão Respiratória Média antes da intervenção

ACHADOS MANOMÉTRICOS APÓS A REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE STRETCHING
PARA O DIAFRAGMA

PRM2x	Média da Pressão Respiratória Média após a intervenção
Diferença de PRMmédia	Diferença entre Pressão Respiratória Média – MÉDIAS
PEM1>	Ponto de maior Pressão Expiratória Máxima antes da intervenção
PEM2>	Ponto de maior Pressão Expiratória Máxima após a intervenção
Diferença de PEMmáxima	Diferença entre Pressões Expiratórias Máximas – MÁXIMO
PEM1x	Média da Pressão Expiratória Máxima antes da intervenção
PEM2x	Média da Pressão Expiratória Máxima após a intervenção
Diferença de PEMmédia	Diferença entre Pressões Expiratórias Máximas – MÉDIA
ZAP	Zona de Alta Pressão

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pag.
Figura 1: A- Vista lateral do embrião com 4 semanas. B- Corte mediano mostrando sistema digestório primitivo e sua vascularização.	12
Figura 2: Vista das cavidades primordiais	13
Figura 3: Desenvolvimento do diafragma. B, membranas pleuroperitoneais não fundidas. C, final da sexta semana, após a fusão das membranas pleuroperitoneais com os outros componentes do diafragma. D, 12 ^a semana após invasão do quarto componente diafragmático proveniente da parede do corpo. E, vista inferior do diafragma de um recém-nascido indicando a origem embriológica de seus componentes	15
Figura 4: Alterações de posição do diafragma em desenvolvimento. A - cerca de 24 dias. O septo transversal localiza-se ao nível do 3 ^o , 4 ^o e 5 ^o segmentos cervicais. B - cerca de 41 dias. C - cerca de 52 dias.	16
Figura 5: Esôfago	18
Figura 6: Esôfago – musculatura	19
Figura 7: A - Vascularização arterial do esôfago. B - Drenagem venosa do esôfago. C - Inervação do esôfago.	24
Figura 8: EEI – Corte coronal da JEG	26
Figura 9: Junção esofagogástrica	27
Figura 10: A - Diafragma. B - Detalhe do pilar diafragmático.	30
Figura 11: Lig. Frenicoesofágico – D diafragma, P pleura, EF fascia endotorácica, TF fascia transversal, E esôfago.	31
Figura 12: Fases da deglutição.	36
Figura 13: Ponto fixo do centro frênico	39
Figura 14: Sinergia diafragma e abdominais.	40
Figura 15: Tendão central.	41
Figura 16: Técnica stretching diafragma – colocação das mãos.	46
Figura 17: Sonda de manometria.	48
Figura 18: Equipamento de manometria baseado em compressor elétrico (acima) e polígrafo (abaixo).	48
Figura 19: Refluxo fisiológico (não patológico).	54
Figura 20: Medidas medicamentosas para DRGE.	62
Figura 21: Cálculo amostral (imagem do programa utilizado)	71
Figura 22: Funduplicatura de Nissen	121

ÍNDICE DE TABELAS

	Pag.
Tabela 1: Medidas comportamentais no tratamento da DRGE.	62
Tabela 2: Divisão da amostra em grupos.	93
Tabela 3: Distribuição por sexo da amostra total e grupos.	94
Tabela 4: Dados gerais do Grupo A.	94
Tabela 5: Dados gerais do Grupo B.	94
Tabela 6: Pressões de PRM1>, PRM1x, PEM1> e PEM1x (GrupoA)	102
Tabela 7: Pressões de PRM2>, PRM2x, PEM2> e PEM2x (Grupo A).	104
Tabela 8: Pressões de PRM1>, PRM1x, PEM1> e PEM1x (Grupo B).	105
Tabela 9: Pressões de PRM2>, PRM2x, PEM2> e PEM2x (Grupo B).	107
Tabela 10: Valores médios de PRM e PEM (máximo e média) pré e pós intervenção nos grupos placebo e osteopático.	117
Tabela 11: Diferença entre os valores PRM e PEM (máximo e média) pós-intervenção em relação aos valores pré, nos grupos placebo e osteopático (%).	117
Tabela 12: Valores de Cohen d – Magnitude do efeito.	118

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Pag.
Gráfico 1: Teste de Normalidade – Idade Grupo A	95
Gráfico 2: Teste Normalidade – Idade Grupo B	96
Gráfico 3: Teste Normalidade – Peso Grupo A	97
Gráfico 4: Teste Normalidade – Peso Grupo B	98
Gráfico 5: Teste Normalidade – Altura Grupo A	99
Gráfico 6: Teste Normalidade – Altura Grupo B	100
Gráfico 7: Teste Diferença PRMmáximo – Grupo A	108
Gráfico 8: Teste Diferença PRMmáximo – Grupo B	108
Gráfico 9: Teste Diferença PRMmédio – Grupo A	110
Gráfico 10: Teste Diferença PRMmédio – Grupo B	111
Gráfico 11: Teste Diferença PEMmáximo – Grupo A	112
Gráfico 12: Teste Diferença PEMmáximo – Grupo B	113
Gráfico 13: Teste Diferença PEMmédio – Grupo A	115
Gráfico 14: Teste Diferença PEMmédio – Grupo B	115

ANEXO I – TERMO DE CONSENTIMENTO E LIVRE ESCLARECIMENTO



HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
CAIXA POSTAL, 8091 – SÃO PAULO - BRASIL

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE :.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : M F
DATA NASCIMENTO:/...../.....
ENDEREÇO
Nº..... APTO:..... BAIRRO..... CIDADE
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)
2. RESPONSÁVEL LEGAL.....
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.....)
DOCUMENTO DE IDENTIDADE :..... SEXO: M F
DATA NASCIMENTO: :/...../.....
ENDEREÇO: Nº APTO:
BAIRRO:..... CIDADE:
CEP:..... TELEFONE:DDD (.....).....

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA .
Alterações manométricas após a realização de manobra osteopática diafragmática em pacientes com DRGE.
2. PESQUISADOR: Rafael Corrêa Vieira da Silva
CARGO/FUNÇÃO: Fisioterapeuta Inscrição Conselho Regional Nº 37818-F
UNIDADE DO HCFMUSP: Gastroenterologia
3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:
SEM RISCO RISCO MÍNIMO RISCO MÉDIO
RISCO BAIXO RISCO MAIOR
(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)
4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 24 meses

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA CONSIGNANDO:

Em função do grande número de pacientes com Doença do Refluxo Gastro Esofágico, doença que gera grande prejuízo na qualidade de vida, existe a necessidade de pesquisar novas abordagens de tratamento. A referente pesquisa tem como objetivos: Divulgar a aplicação da osteopatia em disfunções viscerais e avaliar as alterações manométricas do esfíncter esofágico inferior após realização de técnica osteopática diafragmática.

O procedimento para coleta de dados serão através da entrevista, diagnóstico clínico e exames necessários realizados pelo médico especialista e questionário sobre idade, peso e altura. Os procedimentos utilizados para o tratamento serão todos realizados através da intervenção manual sobre os tecidos corporais, com o objetivo de restaurar a função da estrutura tratada (diafragma).

O desconforto pode ser causado pelas manobras osteopáticas, porém os riscos são quase nulos devido aos pacientes contra-indicados a terapia manual não participarem da pesquisa.

Os benefícios esperados são: proporcionar através da técnica realizada uma melhora do mecanismo patológico, sendo assim, proporcionar um incremento da pressão do esfíncter esofágico inferior.

Recomendável que a alimentação seja realizada duas horas antes dos procedimentos terapêuticos, entretanto todos os pacientes já estarão em jejum importante já recomendado para a realização do exame de manometria esofágica.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA CONSIGNANDO:

Poderei consultar o pesquisador responsável ou o departamento, sempre que entender necessário obter informações ou esclarecimentos sobre o projeto de pesquisa e minha participação no mesmo.

Tenho a liberdade de desistir, interrompendo a minha colaboração nesta pesquisa no momento em que desejar. A desistência não causará nenhum prejuízo à minha saúde ou bem estar físico. Não me causará danos materiais ou prejudicará a obtenção dos dados até o momento da desistência, nem mesmo no auxílio em relação eventuais danos, efeitos colaterais e reações adversas decorrentes da participação na presente pesquisa.

Os dados obtidos durante este estudo serão mantidos em sigilo, mas concordo que sejam divulgados em publicações científicas, desde que meus dados pessoais não sejam mencionados.

Tendo direito à assistência e tratamento por eventuais danos, efeitos colaterais e reações adversas decorrentes de minha participação na presente pesquisa.

A minha participação proporciona direito à indenização por eventuais danos à saúde decorrentes dos procedimentos realizados durante a presente pesquisa.

**V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS
RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA
CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES
ADVERSAS.**

Pesquisador: Rafael Corrêa Vieira da Silva

Endereço: Rua Dr. Mario Cardim, 595 – AP. 41 CEP: 04019-000 Fone: (11) 9523-6980

vi. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, de de 20..... .

assinatura do sujeito da pesquisa ou
responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)